

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1965

THÈSE N° 196

Discussion de la libération chirurgicale du nerf facial dans la paralysie "a frigore"

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 20 Décembre 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marc BOUCHAYER

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 9 Septembre 1936, à Grenoble (Isère)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1965

THÈSE N° 196

Discussion de la libération chirurgicale du nerf facial dans la paralysie "a frigore"

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 20 Décembre 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

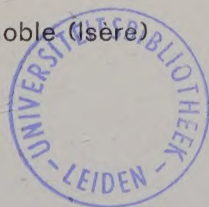
par

Marc BOUCHAYER

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 9 Septembre 1936, à Grenoble (Isère)

IMPRIMERIE M. DÉGOUTTE
BOËN-SUR-LIGNON (Loire)
1965



A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

Jean-Luc, Laurence et Damien

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MA BELLE-MERE

A MON FRERE ET A MES SCEURS

A MES BEAUX-FRERES ET A MES BELLES-SCEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN

Avec une grande bienveillance il nous a accueilli dans la spécialité après nous avoir jugé et reçu au concours de l'Internat.

C'est un privilège d'avoir pu connaître et apprécier la rare distinction de son esprit, son affabilité si délicate, la richesse de ses contacts humains.

Au cours de trois semestres dans le merveilleux cadre qu'est la clinique oto-rhino-laryngologique, nous avons pu profiter de la haute qualité de son enseignement et admirer sa virtuosité incomparable d'endoscopiste.

Nous lui exprimons notre admiration, le remercions de nous admettre dans son équipe de travail à laquelle nous sommes fier et honoré d'appartenir. Nous l'assurons de notre indéfectible attachement et de notre dévouement respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIGNOUX

Il nous a réservé un accueil chaleureux lors de deux semestres d'Internat inoubliables passés à ses côtés.

On ne peut échapper à son charme personnel. La cordialité et la simplicité de ses échanges créent dans le service un climat d'amicale sympathie qui rend le travail agréable.

La pondération de ses jugements ne tempère en rien l'habile audace du chirurgien. Son élégance naturelle alliée à sa bonté pour les malades restent pour nous un exemple.

Nous aurons la joie de profiter encore de sa science cancérologique et nous l'en remercions.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre admiration respectueuse.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur Agrégé J. GAILLARD

Il nous a dirigé dans ce travail, nous consacrant avec beaucoup de bienveillance le meilleur de son temps.

D'emblée il nous a séduit par la diversité de ses dons, la vivacité de son intelligence, son aptitude à saisir l'essentiel et à l'exposer dans un constant souci de clarté et de vérité.

Nous avons été profondément marqué par son inépuisable dynamisme mis au service d'une brillante technique opératoire.

En toutes circonstances, il nous a aidé et guidé avec sympathie. Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JUGE :

Monsieur le Professeur Agrégé M. DEVIC

Bien que n'ayant pas eu la joie de compter parmi ses élèves, nous n'en connaissons pas moins sa renommée éclatante.

Ce n'est pas sans appréhension que nous attendons de sa vaste expérience neurologique la critique de ce modeste travail.

C'est un grand honneur pour nous de le voir siéger aujourd'hui parmi nos juges. Nous lui en exprimons très respectueusement toute notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur M. GUILLEMINET
Monsieur le Professeur J. BRUN
et Monsieur le Professeur Agrégé J.C. KALB
Monsieur le Docteur E. ROCHET
Monsieur le Professeur P. SANTY
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur R. FROMENT
et Monsieur le Professeur A. GONIN
Monsieur le Professeur P. CROIZAT
et Monsieur le Professeur L. REVOL

Internat Provisoire :

Monsieur le Professeur E. BANSSILLON

Internat :

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN
et Monsieur le Professeur Agrégé J. GAILLARD (3 semestres)
Monsieur le Professeur P. GALY
Monsieur le Professeur M. DARGENT
Monsieur le Professeur Ch. FREIDEL
et Monsieur le Professeur Agrégé P. DUMAS
Monsieur le Professeur Agrégé M. GIGNOUX
et Monsieur le Docteur H. MARTIN (2 semestres)

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

Messieurs les Docteurs J. JUVANON, D. HOLLARD,
E. LACHIEZE-REY, J. TOURNIAIRE, H. MANSOURI,
R. COSSON, P. BONNET et R. CHARACHON

A NOTRE CONFERENCIER D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGICAT

Monsieur le Docteur J.P. REBATTU

A Monsieur le Docteur H. MARTIN

Nous ne pouvons dire si nous avons été plus marqué par la séduction de l'homme, l'extraordinaire dextérité du cophochirurgien ou le talent du peintre. Sa modestie et sa gentillesse laissent apparaître ses brillantes qualités naturelles.

Nous tenons à le remercier pour son patient enseignement et pour nous avoir entrouvert son univers artistique.

A Monsieur le Docteur J.P. REBATTU

C'est avec une très grande simplicité et une affabilité de tous les instants qu'il nous a toujours fait bénéficier de sa connaissance médicale sans faille. Nous admirons tout particulièrement sa maîtrise de la chirurgie plastique et nous espérons pouvoir profiter encore de ses conseils.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous compter parmi les élèves de sa conférence.

A Messieurs les Docteurs : H. LAFON, H. TAKIZAWA,
J. BONNEFOY, A. PERSILLON, H. CAJGFINGER,
P. MEREAUD, C. BAPTISTE

*Nous avons souvent bénéficié de leurs conseils judicieux et
de leur amical soutien.*

A Messieurs les Docteurs : J. FONTVIEILLE, R. CHARACHON,
A. MORGON, J.P. HAGUENAUER

*Leur amitié nous est précieuse et nous sommes conscient de
tout ce que nous leur devons.*

A nos amis dans la spécialité: D. CHARACHON, M. TASSIN,
G. LAPICOREY, C. JACQUEMARD, R. GRAILLE

A nos amis de l'Internat

Au personnel religieux et civil des services d'oto-rhino-laryngologie.

Nous remercions les laboratoires CHIBRET qui ont mis à notre
disposition leur service de documentation bibliographique.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYENS HONORAIRES

M. J. LEPINE
Membre de l'Institut
M. H. HERMANN
Correspondant de l'Institut

DOYEN

M. J.F. CIER

ASSESEURS

MM. M. LEVRAT - L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATE, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

MM.
CIBERT
PONTIUS
(détaché à Beyrouth)
DECHAUME

CHAMBON
PAUPERT-RAVAULT
FROMENT
CROIZAT
MALLET-GUY
REVOL
PIGEAUD
BOURRET
LEVRAT
SOHIER
NETIEN
BERTRAND
BADINAND
DREVON
ROCHE
COUDERT
MOUNIER-KUHN

PAUFIQUE
THIERS

BRUN
CREYSEL

DARGENT
GUICHARD
GIRARD Paul
LATARJET
PEYCELON
GIRARD Marcel
VACHON

Clinique urologique
Physique biologique

Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale

Chimie organique et toxicologie
Clinique médicale B
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
Clinique médicale C
Clinique chirurgicale A
Pharmacie galénique
Clinique obstétricale
Médecine du travail

Clinique médicale A
Hygiène et action sanitaire et sociale
Botanique et cryptogamie
Clinique chirurgicale C
Chimie analytique pharmaceutique
Pharmacie chimique et pharmacologie
Médecine légale et déontologie
Parasitologie et pathologie exotique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phono-

logie
Clinique ophtalmologique
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie

Clinique de pneumo-phthisiologie
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique

Clinique carcinologique
Anatomie pathologique
Pathologie générale et expérimentale
Anatomie
Pathologie chirurgicale
Clinique médicale D
Pathologie médicale

MM.	
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
X...	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
X.	Chimie biologique et médicale
X.	Clinique médicale infantile
X.	Clinique chirurgicale B

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
De SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail
THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES TITULAIRES

MM.	
CREYSSSEL Roger	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique

MM.	
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES STAGIAIRES

MM.	
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM.	
MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale

MM.
PERRIN André
DUMAS
GARMIER
NOEL
SCHNEPP
NOTTER

Médecine générale
Stomatologie
Obstétrique
Médecine générale
Orthopédie
Gynécologie obstétricale

Examineurs de la Thèse :

Président : M. le Professeur P. MOUNIER-KUHN

Assesseurs : MM M. GIGNOUX
J. GAILLARD
M. DEVIC

Discussion de la libération chirurgicale
du nerf facial dans la paralysie "a frigore"

INTRODUCTION

L'évolution des techniques, permettant d'élaborer un pronostic précoce, et **l'innocuité actuelle du geste chirurgical** expliquent les discussions et la place de plus en plus grande qu'occupe la décompression du nerf facial au cours de sa paralysie « a frigore », pour prévenir une disgrâce définitive ou des séquelles trop importantes avec leur retentissement psychologique.

L'étude de ces problèmes a déjà été réalisée pour les paralysies faciales traumatiques dans le rapport de GREINER, KLOTZ et GAILLARD, au congrès français d'oto-rhino-laryngologie de 1960 et dans la thèse d'HAGUENAUER.

Notre sujet en quelque sorte n'en est que la continuation tant il est vrai que, dans certains cas, les conceptions pathogéniques qui sont à la base de la décompression chirurgicale sont identiques, que la lésion nerveuse soit traumatique ou dite « a frigore ».

C'est de **l'analyse de nos observations**, où les résultats obtenus ne nous apportent pas entière satisfaction, qu'est né le besoin d'essayer de définir quels sont les **critères actuels de la thérapeutique chirurgicale** en cas de paralysie faciale « a frigore ».

Le problème de la réparation du préjudice esthétique par la **chirurgie plastique**, éventualité qui ne peut être envisagée que lorsque toute chance d'action efficace au niveau du nerf doit être abandonnée, c'est-à-dire lorsque le muscle lui-même a dégénéré, est tout à fait hors du but de notre travail et nous ne l'envisagerons pas.

Notre intention n'est pas non plus de réaliser une étude anatomo-clinique et thérapeutique complète de la paralysie faciale « a frigore », mais seulement de mettre en évidence les points qui peuvent justifier le choix d'un acte chirurgical, le moment de son application et ses différentes modalités.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 :

M. J..., 45 ans

Vu le 22-1-59 pour une paralysie faciale périphérique droite ayant débuté brutalement le 18-10-58 à la suite d'un rhume et accompagnée, les premiers jours seulement, de douleurs pré-auriculaires avec un ganglion de la pointe mastoïdienne, de bourdonnements et d'hypoacusie légère, d'une agnosie partielle de l'hémilangue droite.

A l'examen le 22-1-59, il existe une discrète récupération dans le territoire facial supérieur : la paupière supérieure peut se fermer à moitié.

L'examen électrique le même jour confirme l'existence d'une réaction de dégénérescence avec secousse lente galvanique et en progressif, avec inexcitabilité faradique (Dr CHOLLAT).

Intervention le 27-1-59 (Dr J. GAILLARD). Sous anesthésie générale intubation. Incision rétro-auriculaire. Découverte du nerf dans sa troisième portion jusqu'au trou stylo-mastoïdien. Le coude est également dégagé, mais on ne cherche pas à libérer la seconde portion. Sous microscope, on note un aspect un peu boudiné avec

impression de fibres transverses étagées. Incision longitudinale de la gaine du nerf dont les fibres nerveuses paraissent faire hernie. Crinoplaque et fermeture sur du Spongel pénicilliné et un drain.

L'évolution post-opératoire a été la suivante :

— le 19-2-59 : l'examen électrique montre au niveau de toutes les branches du facial des signes nets de réaction de dégénérescence avec contraction lente et excitabilité nerveuse conservée aux courants progressifs (Dr CHOLLAT).

— l'électromyogramme du 23-2-59 (Dr BOULLIAT) permet de prévoir une récupération avec potentiels polyphasiques à l'essai de contraction volontaire dans le frontal et l'orbiculaire des lèvres.

— la dernière fois où le malade est revu, le 4-5-59, c'est-à-dire **3 mois après son intervention**, cliniquement la **récupération est satisfaisante dans le facial supérieur, mais nulle dans le facial inférieur**. L'électromyogramme permet cependant d'espérer une bonne récupération dans ce territoire avec un tracé amélioré.

OBSERVATION N° 2 :

M. C..., 39 ans

Paralysie faciale droite subite le 7-1-61. Vu le 5-5-61 avec paralysie faciale périphérique totale à droite et à l'électromyogramme (Dr BOULLIAT) un tracé de fibrillations au repos, sans potentiel d'action dans le frontal et un tracé de type intermédiaire dans l'orbiculaire de la lèvre inférieure.

Intervention le 12-5-61 (Dr J. GAILLARD). Anesthésie locale. Décollement du tympan, petite atticotomie, dénudation du nerf au niveau du coude sans luxer l'enclume.

Récupération très importante le 13-6-61, donc 1 mois après l'intervention qui a été pratiquée au 5^e mois.

OBSERVATION N° 3 :

M. F..., 40 ans

Vu le 10-7-61 pour une paralysie faciale « a frigore » gauche et totale datant de novembre 1959.

L'électromyogramme montre un frontal totalement dénervé et au niveau de l'orbiculaire des lèvres, un tracé de type intermédiaire avec potentiels de régénération (Dr COTTE).

Intervention le 13-7-61 (Dr J. GAILLARD) sous anesthésie générale. Incision postérieure. Libération du facial sur toute la troisième portion, sur le coude, sans luxer les osselets. L'excitation du nerf est négative. On ouvre la gaine : le contenu est œdématisé et on a véritablement l'impression d'un nerf déshabité. Remise en place du tympan avec spongel dans la cavité postérieure.

Malgré une amélioration subjective immédiate, un an après il n'existe **aucune récupération**.

OBSERVATION N° 4 :

M. H..., 26 ans

Vu le 27-2-62 pour une paralysie faciale droite « a frigore » ayant débuté il y a 3 mois et accompagnée de douleurs rétro-mastoïdiennes. Il existe une **récupération partielle depuis un mois** dans le facial supérieur ayant débuté après l'extraction de 3 dents supérieures. Ces données sont confirmées par l'électromyogramme (Dr BOULLIAT) qui montre que seul le frontal est innervé avec un tracé intermédiaire.

Intervention le 9-3-62 (Dr J. GAILLARD). Sous anesthésie générale plus locale, par voie endaurale : petite résection osseuse du bord supérieur du conduit. L'étrier est mobile. On se contente de dénuder le facial au niveau du coude sur 2 à 3 mm, sans traumatiser la chaîne ossiculaire. Le tympan est remis en place.

3 jours après l'intervention des signes importants de récupération apparaissent : fermeture complète de l'œil, possibilité de tirer la commissure labiale, signe du peaucier positif. Une semaine après la récupération se poursuit, mais le malade n'est pas revu.

OBSERVATION N° 5 :

M^{lle} P..., 9 ans

Paralysie faciale droite « a frigore » datant d'un an et totale.

Intervention le 11-9-63 (Dr J. GAILLARD). Par voie endaurale, sans luxation des osselets, libération du facial au niveau de son coude sur quelques millimètres. **Récupération satisfaisante au 3^e mois**, se maintenant un an après.

OBSERVATION N° 6 :

M. B..., 33 ans

Paralysie faciale « a frigore » apparue brutalement le 7-8-63. Le 3-12-63 la paralysie est totale et l'électromyogramme (Dr BOULLIAT) montre une dénervation totale des muscles frontal et orbiculaire des lèvres, sans aucun signe de récupération.

Intervention le 10-12-63 (Dr J. GAILLARD) : sous anesthésie locale par le conduit : dénudation d'un petit fragment du canal facial après sympathectomie par nettoyage de la muqueuse. La gaine du nerf est absolument normale.

13 jours après, apparition d'une mobilité très nette à la commissure labiale droite. 2 mois plus tard la récupération est de 50 % surtout dans le facial inférieur. **Au 6^e mois, la récupération s'est stabilisée, elle n'est pas totale, mais cependant très satisfaisante** et en particulier il n'y a pas de phénomènes spastiques.

OBSERVATION N° 7 :

M. B..., 23 ans

Paralysie faciale « a frigore » apparue il y a 6 semaines. L'atteinte est partielle, prédominant au facial inférieur, mais reste stationnaire.

L'électromyogramme du 28-4-64 (Dr BOULLIAT) montre un tracé d'atrophie neurogène dans le frontal et dans l'orbiculaire de la lèvre inférieure un tracé de type simple à intermédiaire. De plus, on recueille spontanément dans les deux muscles des bouffées de potentiels, traduisant un spasme des muscles.

Intervention le 30-4-64 (Dr J.P. HAGUENAUER). Incision type Rosen. Section de l'angle postéro-supérieur du conduit. En luxant en avant la branche descendante de l'enclume, on arrive à dégager le coude du facial qu'on libère à la gouge fine, puis avec un crochet fin. Réapplication du lambeau. **Un an après aucune récupération.**

OBSERVATION N° 8 :

M. L..., 39 ans

Paralysie faciale « a frigore » gauche, totale, vue le 11-5-64 et datant de plus de 3 mois.

L'électromyogramme du 15-5-64 (Dr BOULLIAT) montre que les muscles frontal et orbiculaire de la lèvre inférieure sont dénervés mais avec quelques potentiels polyphasiques de régénération, surtout dans l'orbiculaire.

Intervention le 19-5-64 (Dr J.P. HAGUENAUER) sous anesthésie générale. Incision type Shambaugh. Atticotomie. Découverte de la seconde portion du facial en basculant en avant la branche postérieure et le corps de l'enclume. Décompression du nerf. Remise en place du lambeau.

3 mois après récupération indiscutable dans le territoire du facial inférieur, beaucoup moins nette dans le facial supérieur. L'électromyogramme confirme cette récupération. **Un an après le résultat est très satisfaisant**, mais il existe des **syncinésies** très nettes (la fermeture des yeux entraîne un mouvement d'abaissement involontaire de la commissure labiale gauche).

ANALYSE DES OBSERVATIONS

ETENDUE DE LA PARALYSIE AU MOMENT DE L'INTERVENTION

— **dans 5 cas elle était totale**, mais l'électromyogramme montrait dans 3 de ceux-ci quelques signes de régénération, en général au niveau du facial inférieur ;

— **dans les 3 autres cas, la paralysie faciale était partielle**, soit d'emblée comme dans l'observation n° 7 et prédominant au facial inférieur, soit par une légère amélioration au niveau du facial supérieur.

Les signes de récupération clinique ont été dans ces 3 cas confirmés par l'électromyogramme.

LA DATE DE L'INTERVENTION

- **dans la majorité des cas**, c'est-à-dire 5 fois, elle fut pratiquée **entre le 4^e et le 5^e mois** après le début de la paralysie ;
- une fois au début du 3^e mois ;
- et deux fois après un an : 13^e mois et 21^e mois.

LE TYPE DE L'INTERVENTION

- **deux fois** seulement l'abord fut rétro-auriculaire et le **nerf dénudé sur toute sa 3^e portion** du trou stylo-mastoïdien au coude ;
- **tous les autres cas furent décompressés** seulement sur une toute petite partie **au niveau de la 2^e portion** avant le coude. L'abord était endaural avec, en général, une petite atticotomie supplémentaire au décollement tympanal. La luxation complémentaire de la branche descendante de l'enclume ne fut pratiquée que deux fois.

L'ASPECT DU NERF

Il ne fut noté que 3 fois

- observation n° 1 : le nerf est trouvé **au 4^e mois boudiné et fait hernie** après incision de la gaine ;
- observation n° 3 : **au 21^e mois** le nerf apparaît comme œdématisé et après cuverture de la gaine on a l'impression d'un **nerf déshabité** ;
- observation n° 6 : **au 5^e mois la gaine a un aspect normal.**

LES RESULTATS

- **3 sont très satisfaisants** et ils ont tous été obtenus par des interventions pratiquées au 4^e mois. Les premiers signes de récupération sont apparus respectivement 3 jours, 1 mois et 3 mois après la décompression ;
- **2 résultats sont satisfaisants**, l'un pour une intervention pratiquée au bout d'un an d'évolution, l'autre au 5^e mois avec des mouvements réapparaissant dès le 13^e jour ;
- **1 résultat est médiocre** avec une récupération seulement dans le facial supérieur, celle-ci ayant d'ailleurs commencé avant l'intervention ;

— **2 échecs** enfin pour des cas opérés au 21^e et au 3^e mois. Dans ce 2^e cas, l'électromyogramme avait montré déjà l'existence d'un certain degré de spasticité.

COMMENTAIRES

Bien qu'il soit difficile de tirer des arguments définitifs d'une statistique aussi réduite, il est cependant possible de faire quelques constatations.

— La première est que même dans des cas très tardifs on peut obtenir des **résultats valables par la décompression**, alors que tout espoir de récupération spontanée est pratiquement abandonné.

— La seconde est qu'**aucun de nos cas ne fut opéré avant le 3^e mois**, ce qui se traduit par l'absence d'une seule récupération complète. Tous les résultats, même les plus satisfaisants sur le plan de la mobilité, sont entachés de **séquelles** telles que les syncinésies.

— La troisième remarque est une interrogation à laquelle il est impossible de répondre faute de matériel de comparaison : **la décompression très limitée** par l'ouverture du canal de Fallope juste en avant du coude du nerf facial, véritable création d'une soupape de sûreté, sans tenir compte du niveau topographique de la lésion et de son étendue, **est-elle un geste suffisant ?**

— Enfin il est remarquable que dans toutes nos observations, **aucun des malades ne nous ait été confié précocement** et que ce ne soit que devant l'échec des thérapeutiques habituelles, donc tardivement, qu'on les ait vus. L'**importance de la coopération entre praticiens, neurologues et otologistes** est ainsi soulignée.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude de l'atteinte du nerf facial au cours de la paralysie faciale « a frigore » est un des éléments de base de la conception pathogénique des différentes altérations rencontrées et par suite des différentes thérapeutiques chirurgicales, décompressives en particulier, qui en découlent logiquement.

Nous rappellerons tout d'abord très brièvement **l'aspect histologique normal** du nerf périphérique qui est fasciculé en groupements d'axones, émanations périphériques des corps cellulaires nerveux situés au niveau des centres du tronc cérébral. Chaque axone est entouré d'un véritable manchon, la gaine de myéline formée de lipides et surtout de cholestérol. Celui-ci est rétréci à intervalles réguliers par des encoches ou nœuds de RANVIER. Cet ensemble axone et gaine de myéline est recouvert d'une membrane non élastique, composée de cellules d'origine ectodermique, indispensables à la vie et à la fonction de l'axone dont elles assurent le métabolisme et la régénération : la gaine de Schwann. Entre les fibres nerveuses, on trouve un tissu interstitiel ou endonèvre formé de fibroblastes et de macrophages. Chaque unité de fasciculation est entourée d'une mince couche de cellules conjonctives ou périnèvre. Enfin l'enveloppe la plus externe est l'épinèvre.

DESCRIPTION DES LESIONS

L'ère des constatations « in vivo » de l'état du nerf facial au cours de son atteinte dans son trajet intratemporal fut ouverte en 1932 quand Ballance et Duel qui proposèrent sa décompression en cas de paralysie faciale ischémique. La description actuelle la plus complète est donnée par Kettel et Svend Petri à propos de 136 cas inventoriés en 1959.

Nous envisagerons successivement les altérations macroscopiques et microscopiques que l'on peut rencontrer au niveau des cellules mastoïdiennes, du canal facial et du nerf facial.

1) Dans la plupart des cas aucune LÉSION MASTOÏDIENNE n'est visible au cours de sa trépanation. Kettel sur 136 cas ne trouve que 29 altérations osseuses de degrés variables. Il peut s'agir au maximum de la destruction complète des cellules, avec un os mou, souvent d'aspect nécrotique et généralement noir. Il s'y associe fréquemment un liquide d'exsudat ou de transsudat parfaitement stérile. Ces cas ont tous été opérés avant le 3^e mois, donc ils peuvent être considérés comme récents. A un degré moindre la destruction cellulaire est localisée à la pointe mastoïdienne et en particulier au pourtour du trou stylo-mastoïdien. Enfin cette destruction peut siéger dans tout ou partie de la travée cellulaire intersinuso-faciale.

Dans aucun de ces cas il ne fut trouvé de pus ou de tissu de granulations et les cultures tant osseuses que des liquides recueillis furent toujours stériles.

Cette atteinte mastoïdienne permet d'ouvrir une parenthèse : Y a-t-il une **traduction radiologique de ces altérations** qui permette par conséquent de les prévoir ? Kettel ne trouve que 7 radiographies montrant un flou mastoïdien ou même une destruction des travées cellulaires sur les 29 cas. Il ne semble donc pas que la radiologie soit d'un grand intérêt.

Au microscope, on trouve une dégradation granuleuse de l'os et une nécrose osseuse avec de plus un épaississement de l'endoste et hyalinisation. Par contre, ni tissu de granulation ni infiltration cellulaire périphérique n'apparaissent.

2) L'atteinte du CANAL FACIAL survient avec à peu près la même fréquence que celle des cellules mastoïdiennes : 26 cas dans l'étude de Kettel. S'il est souvent comme de l'ivoire et dur à ouvrir, le nerf dans quelques cas peut être à nu par destruction du mur postéro-latéral. Il peut arriver également que le canal soit conservé mais de consistance molle et d'ouverture facile. Il se présente exceptionnellement avec une couche externe dure et une couche interne molle. **Microscopiquement**, les altérations sont variables mais du même type que celles des cellules mastoïdiennes, c'est-à-dire qu'elles évoluent vers une **nécrose osseuse aseptique**.

QUELQUES REMARQUES ont été faites sur ces atteintes osseuses :

— Tout d'abord Kettel a constaté qu'elles étaient survenues surtout chez des **sujets dénutris** (pendant la guerre 39-45 et chez des étrangers sous-alimentés), ce qui pose le problème de l'action de la dénutrition sur la résistance osseuse.

— Surtout l'**unanimité n'est pas faite sur l'existence de ces lésions** et certains, comme Hilger et Skinner, les nient bien que de nombreuses confirmations en aient été données par Coates, Schenck et Miller, Tickle, Sokcić, Hall.

— Enfin un point important est de savoir que ces modifications peuvent exister et par conséquent, aussi minimes soient-elles, il faut **y penser et les rechercher** au cours de l'abord chirurgical du nerf facial.

3) Reste le point le plus intéressant, c'est-à-dire l'ASPECT DU NERF FACIAL au cours de l'évolution de la paralysie faciale « a frigore ». Kettel dans 80 cas examinés précocement (de 1 à 3 mois) ou à l'occasion de récurrences trouve un **nerf œdémateux** qui fait **hernie à travers sa gaine** lorsqu'on a fendu cette dernière. Cet œdème s'étend plus ou moins haut sur le 3^e segment du nerf avec un degré de striction particulièrement marqué au niveau du trou stylo-mastoïdien. Cet œdème, comme le fait remarquer Cawthorne, peut ne pas exister dans la portion verticale mastoïdienne du nerf et n'être retrouvé que dans sa portion tympanique horizontale expliquant ainsi l'échec de certaines décompressions limitées au 3^e segment et au cours desquelles on n'avait rien constaté d'anormal à ce niveau. Pour Cawthorne cette éventualité se produirait dans un

cas sur cinq. Il signale de plus l'existence de **fines striations hémorragiques sous la gaine** du nerf. Enfin Kettel a constaté que dans les cas où un œdème très important a été trouvé la paralysie faciale a persisté longtemps, jusqu'à 9 mois.

La constatation d'un **nerf atrophique** est beaucoup plus rare. Elle peut résulter soit de l'évolution rapide d'un accident vasculaire brutal et important, soit surtout de l'exploration tardive, après une année, du nerf.

Toutes ces descriptions ont été confirmées par Cawthorne, Morris, Jongkees et Botman.

Une discussion a été ouverte pour **savoir si le nerf à l'état normal fait hernie lorsque l'on ouvre sa gaine** , point de vue soutenu par Sunderland qui l'a constaté en expérimentant sur l'animal vivant. Mais Kettel, appuyé par Larsen et de nombreux auteurs n'est pas de cet avis et souligne que dans les cas où le nerf n'est pas œdémateux, il n'a pas la moindre tendance à sortir de sa gaine quand celle-ci est pourfendue. Le nerf qui fait hernie a en général deux à trois fois son diamètre normal.

Les observations microscopiques ont pu se faire par l'examen « post mortem » et « in vivo ». Des 5 cas observés « post mortem » et colligés par Kettel, on peut tirer le tableau suivant des lésions : il y a une **dégénérescence des axones et des gaines de myéline** qui sont décomposées en gouttelettes. Quand les axones ne sont pas complètement dégénérés, leur partie restante montre des signes de dégénération. Ces phénomènes de dégénérescence sont les plus marqués de part et d'autre du trou stylo-mastoïdien. Mais **dans aucun cas on a trouvé de signes d'inflammation** .

L' **observation « in vivo »** a été possible lorsqu'il a fallu réséquer un morceau de nerf facial pour mettre en place une greffe. Jongkees aussi en utilisant l'artifice de **prélever un fragment de corde du tympan** a grandement contribué à cette étude. On a ainsi constaté que le périnèvre est normal, que le nerf est le siège d'un œdème interstitiel et que les capillaires qui sont dans le nerf sont dilatés, mais qu'il n'y a ni hémorragie, ni infiltration cellulaire, donc pas d'inflammation. Enfin on retrouve la dégénérescence des gaines de myéline et des cylindraxes, plus tardivement celle de la gaine de Schwann, enfin le remplacement des éléments nerveux par un tissu conjonctif dense.

Cette description est donc bien en faveur d'un trouble vasculaire, et non d'une inflammation, trouble qui, s'il n'est pas levé à temps entraînera une dégénérescence des gaines et axones et ultérieurement une involution fibreuse du nerf. C'est pourquoi Jongkees et Kettel n'admettent pas le terme de « névrite parenchymateuse » ou « névrite toxique » pour définir l'état histologique de la paralysie faciale « a frigore » et préfèrent la dénomination de « **neuropathie œdémateuse d'origine vasculaire** ».

CLASSIFICATION DES LÉSIONS

Il est nécessaire, au terme de cette étude anatomopathologique, de classer les différents types de lésions rencontrées, d'étudier leur enchaînement et de voir quelle est leur correspondance avec la fonction nerveuse.

1) 3 TYPES DE LÉSIONS.

A la suite du rapport de H.J. Seddon en 1954 sur les « *Peripheral Nerve Injuries* », il est maintenant bien classique d'admettre qu'au niveau du nerf facial les lésions sont identiques à celles des nerfs périphériques et qu'elles sont de 3 types :

- **neuropraxie** : seule la fonction du nerf est supprimée et il n'y a pas de dégénérescence distale à partir de la lésion. Les cas les plus graves exclusivement présentent une interruption de la gaine de myéline au niveau de la lésion ;
- **axonotmésis** : il y a division de l'axone avec dégénérescence périphérique du cylindraxe et de la gaine de myéline, mais sans atteinte appréciable de la gaine de Schwann et de l'endonèvre ;
- **neurotmésis** : c'est l'interruption complète des éléments essentiels du nerf, bien que non nécessairement accompagnée par une large solution de continuité.

Cette classification est très schématique, et il est bien évident que dans de nombreux cas on trouve une intrication de ces différentes lésions constituant autant de **types intermédiaires**.

2) L'ÉVOLUTION DE CES LÉSIONS est essentiellement fonction du fait que la cellule nerveuse est le centre vital du neurone périphérique et que si ce dernier en est séparé, il se produira une dégénérescence à la fois proximale et distale.

Dans le cas de la **neuropraxie** l'atteinte la plus importante que l'on puisse rencontrer, est une altération de la gaine de myéline qui est gonflée, faiblement colorée ou en état de dissolution. Après quelques jours, le cylindraxe est démyélinisé ou entouré seulement de quelques restes.

Si la cause de la paralysie disparaît rapidement la gaine de myéline peut se régénérer : c'est ce qui se produit dans les paralysies faciales « a frigore » par ischémie. Celles-ci régressent spontanément en quelques jours ou quelques semaines.

L'axonotmésis correspond à une séparation du cylindraxe et de sa cellule nerveuse dont résulte le phénomène de dégénérescence wallérienne de l'axone et de la gaine de myéline. Au bout de quelque temps il ne persiste plus que la gaine de Schwann vide ou contenant seulement quelques gouttelettes de cylindraxe et de myéline. Dans le même temps, la dégénérescence cellulaire rétrograde ou phénomène de Nissl, se produit au niveau de la cellule nerveuse dont le volume augmente avec chromatolyse, migration du noyau d'un côté de la cellule et plissement de la membrane nucléaire. Ce phénomène peut aboutir à la mort de la cellule, mais en général il est immédiatement suivi par le processus inverse de régénération par la prolifération centrale des axones qui habitent les gaines de Schwann restées intactes. Il va y avoir une grosse déperdition de pousses axoniques, car la plupart seront bloquées ou déviées par des obstacles à l'intérieur du tube. De plus, il est très improbable que le cylindraxe qui arrivera à proliférer dans une gaine donnée provienne de la cellule qui innervait primitivement le territoire correspondant au cylindraxe périphérique. Enfin chaque axone se divise en plusieurs neurofibrilles qui progressent aveuglément : beaucoup se perdront et certaines iront habiter des gaines différentes.

C'est par ce phénomène de régénération et les erreurs d'aiguillage qu'il comporte, qu'Hoffmann explique les **mouvements musculaires en masse ou syncinésies** qui sont donc d'autant plus mar-

qués que la lésion du nerf, et par suite les phénomènes de régénération, est plus importante. Mais cette explication de l'apparition des syncinésies n'est pas admise par tout le monde : pour William, Lambert et Woltmann elles seraient dues à des décharges spontanées d'influx se produisant au niveau de la cicatrice lésionnelle qui serait dépolarisée en surface. Pour Shambaugh, qui admet la théorie d'Hoffmann, interviendrait en plus la myélinisation incomplète des axones repoussant, du fait qu'ils doivent pénétrer dans des tubules de calibre trop étroit. Cette insuffisance en myéline serait responsable aussi du spasme post-paralytique.

Le nerf est complètement interrompu dans le **neurotmésis**. Dégénérescence et régénération suivent immédiatement. Les cellules de Schwann constituent un tissu cellulaire qui arrive au contact du bout central et qui sert à la réception des nouveaux axones. Le maximum d'activité se situe au bout de 2 à 3 semaines, ce qui contre-indique toute greffe auparavant. Cette éventualité n'existe qu'exceptionnellement en cas de paralysie faciale « a frigore » et ne s'accompagne pas d'une séparation importante des deux parties, proximale et distale du nerf. La régénération en est par suite facilitée puisque le bout central aura moins de chance de s'égarer.

La vitesse de régénération a été évaluée par Sunderland à 2,5 mm par jour. La longueur du VII depuis la paroi interne de la caisse jusqu'aux premières plaques motrices qu'il innerve est d'environ 12 cm, ce qui fait admettre un délai d'à peu près 50 jours avant de pouvoir observer les premiers signes d'une récupération motrice à partir du moment où l'on a enregistré une réaction de dégénérescence.

3) Il est facile, pour conclure, de déduire des différents types de lésions antomo-pathologiques une EQUIVALENCE SUR LE PLAN CLINIQUE :

La Neuropaxie entraîne un **simple blocage transitoire de la conduction nerveuse** qui cèdera spontanément et complètement si la cause est rapidement levée.

L'Axonotmésis est responsable d'une interruption de la conduction nerveuse dont la **récupération spontanée est possible**, mais sera **toujours incomplète** et accompagnée de séquelles telles que les syncinésies.

Le Neurotmesis ne permet **pas** d'espérer de **grandes chances de récupération spontanée** et il faudra alors en créer chirurgicalement les conditions.

CHAPITRE III

ETIOPATHOGENIE

Il est important au début de ce chapitre de rappeler quelques points qui font **la particularité de l'anatomie du VII dans son trajet intra-temporal**, notions qui sont la base des conceptions pathogéniques actuelles de la paralysie faciale « a frigore ».

— Notons tout d'abord que dans son trajet intra-temporal le VII chemine dans un canal osseux étroit, L'AQUEDUC DE FALLOPE.

Le nerf dans sa gaine occupe à l'état normal presque toute la lumière du tunnel osseux et **inextensible**. De plus, **au niveau du trou stylo mastoïdien**, il existe un **rétrécissement** indiscutable du canal osseux auquel s'ajoute à son émergence un feutrage de tissu fibreux extrêmement dense combiné au périoste exocrânien qui passe en pont de la rainure digastrique à l'os tympanal. Cet ensemble, très difficile à disséquer, forme une véritable gaine fibro-périostique qui se continue dans la paroi du canal avec la gaine nerveuse.

— En second lieu, il est nécessaire de rappeler brièvement la VASCULARISATION DU NERF dont la distribution a été particulièrement étudiée par Terracol, Laux et Guerrier.

Il existe **3 pédicules artériels constants**, dont deux proviennent de l'artère carotide externe, et le troisième du tronc basilaire, réalisant ainsi une anastomose entre les systèmes artériels intra et extra-crâniens. Le pédicule interne naît de l'artère auditive interne et pénètre par le conduit auditif interne. Le pédicule moyen est rarement une branche de la carotide interne, appelée artère antérieure du ganglion de Gasser qui suit la direction des nerfs pétreux superficiels, pénètre dans l'hiatus de Fallope et semble limiter son territoire au ganglion géniculé. En général le pédicule moyen est constitué par une branche de l'artère méningée moyenne, née après son émergence du trou petit rond et abordant le nerf à la hauteur du pôle antérieur du ganglion géniculé : c'est l'**artère du ganglion géniculé**, celui-ci constituant la région la plus vascularisée du nerf, ce qui lui confère une teinte violacée caractéristique. Le pédicule externe est représenté par l'**artère stylo-mastoïdienne**, branche de l'artère auriculaire postérieure ou plus fréquemment de l'artère occipitale. Elle se divise avant de pénétrer dans le trou stylo-mastoïdien en donnant une branche pour la caisse, une pour l'insertion supérieure des muscles styliens, une enfin pour le nerf. Cette dernière branche pénètre dans l'aqueduc de Fallope en dehors de la gaine du nerf et en avant de lui. Parfois elle le contourne et prend une position médiale. Cette **situation de l'artère par rapport à la gaine est très importante** et c'est pour cela que Sullivan estime qu'il est capital d'ouvrir celle-ci sur la face postérieure du nerf, de façon à ne pas léser la vascularisation qui est principalement sur sa face latérale.

La distribution de cette artère stylo-mastoïdienne est variable et Guerrier décrit 3 types : long, court et moyen le plus fréquent, dans lequel les branches les plus hautes ne dépassent pas le coude du facial.

Ces artères forment une arcade continue. Elles sont **anastomosées entre elles** par leur système artériel d'origine ou surtout par des anastomoses artérielles libres. Pour Blunt il n'y a pas de prédominance d'un vaisseau sur l'autre, bien que la vascularisation du ganglion géniculé provienne surtout de l'artère pétreuse.

Bosatra décrit à propos de ces artères des épaissements de l'intima réalisant de véritables coussinets dus à un développement exceptionnel de la couche élastique interne. Ces formations jouent pour lui un rôle dans les mécanismes de régulation locale de la

circulation et elles seraient le point de départ de l'exsudation de sérum. Moffat cependant nie l'existence de ces structures et dit que ce sont des artefacts.

Le **système veineux** est particulièrement abondant et il entoure le VII et son arcade artérielle entre gaine nerveuse et os. Il se draine en avant dans les veines accompagnant l'artère pétreuse et en arrière dans les veines du système stylo-mastoïdien. Il est aussi en communication avec les veines entourant l'os.

La **vascularisation intrinsèque du nerf** a été étudiée par Blunt, Sullivan et Smith : au moment où ils atteignent le nerf, les vaisseaux se divisent en branche ascendante et descendante qui courent sur l'épinèvre. De ces premières divisions naissent des branches secondaires qui pénètrent plus profondément et se divisent plus loin ; elles sont dans l'ensemble disposées en faisceaux longitudinaux qui cheminent le long des gaines péri-neurales. Ces branches sont richement anastomosées entre elles et n'ont pas de territoire de vascularisation spécifique.

POUR CONCLURE SUR CES DEUX CARACTERISTIQUES DE L'ANATOMIE DU NERF FACIAL, nous rappellerons :

— qu'il chemine dans un **conduit osseux inextensible** et où il est à l'étroit ;

— qu'il est vascularisé par une **arcade artérielle** provenant de plusieurs systèmes.

Mais comme le signale Hilger, **ces artères qui ne sont pas en elles-mêmes des artères terminales peuvent le devenir dans certaines conditions**, en particulier lors de l'augmentation de volume segmentaire du nerf du fait d'un œdème, ce qui entraîne très rapidement une interruption de l'arcade artérielle qui chemine entre gaine et os.

PATHOGENIE

La théorie ischémique est actuellement celle qui prévaut et ceci avec de très solides arguments, une fois éliminée la **théorie d'hyperpression intracanaliculaire**. En effet, si expérimentalement chez l'animal par l'injection de liquide dans l'aqueduc de Fallope

(Jain et Sharma), on peut obtenir une paralysie faciale, la pression du liquide nécessaire pour la faire apparaître est absolument sans rapport avec celle qu'on observe en pathologie humaine (Grundfest).

En 1931, observant des paralysies faciales « a frigore » associées à des troubles oculaires du même côté dus à un spasme artériolaire et avec augmentation de la tension intra-oculaire, Worms et Chams émirent les premiers l'hypothèse selon laquelle la paralysie faciale serait due à l'ischémie artériolaire.

Audiberti, Mattei et Paganelli en 1936 ont repris et développé cette hypothèse, affirmant qu'une paralysie faciale d'apparition brutale sans autre symptôme associé que des douleurs ne pouvait être due qu'à un arrêt brutal de la vascularisation du nerf.

L'analogie avec la maladie de Ménière qui selon la théorie de Mygind et Dederding est due à un œdème labyrinthique consécutif à un trouble vaso-moteur, est un argument de poids pour la théorie ischémique. En effet, l'examen soigneux trouve souvent une atteinte cochléo-vestibulaire plus ou moins discrète associée à la paralysie faciale : diminution de l'audition, bourdonnements, vertiges, nystagmus.

Les phénomènes parfois contemporains de la paralysie faciale, tels que l'œdème de la région mastoïdienne ou les douleurs plaident aussi en faveur d'un trouble vaso-moteur.

Enfin, nous ne ferons que mentionner les arguments histologiques et anatomiques déjà décrits.

C'est donc de la confrontation des données cliniques et anatomopathologiques qu'est née l'idée qu'une dysrégulation des *vasa-nervorum* était à l'origine de la paralysie faciale « a frigore ».

Trois théories ont été discutées par Blunt pour expliquer la pathogénie de la paralysie faciale « a frigore » :

- théorie de l'ischémie première
- théorie de l'ischémie secondaire
- théorie où l'ischémie première et secondaire sont combinées.

Pour Blunt il est peu probable que l'**ischémie première** par spasme vasculaire soit la cause principale de la paralysie faciale à cause des riches suppléances. De même, s'il admet l'autonomie fonctionnelle des vasa-nervorum, il ne pense pas qu'ils soient capables à eux seuls d'entraîner une paralysie faciale, d'autant plus qu'expérimentalement il faut une interruption étendue de la circulation pour avoir un trouble de la conduction nerveuse. Le seul point pour Blunt où une ischémie première peut intervenir est la région du ganglion géniculé qui est vulnérable du fait de la pauvreté de ses anastomoses. De plus, Donath et Lengyel ont signalé l'importance des fibres vaso-constrictives entourant l'artère du ganglion géniculé.

Mais Kettel rappelle que son expérience chirurgicale ne lui a jamais montré de lésions qu'au niveau du 3^e segment du nerf. Il ne mentionne pas cependant avoir exploré la région du ganglion géniculé, ce qui diminue beaucoup la valeur de son argument. Cawthorne le détruit également lorsqu'il affirme avoir trouvé des lésions à ce niveau et ce relativement souvent.

— **La théorie de l'ischémie secondaire** a peu de défenseurs. Ballance et Duel furent les premiers à émettre l'idée que l'œdème était responsable de la diminution de conduction par compression du nerf dans son canal. Mais Grundfest a montré que la pression nécessaire pour aboutir à ce résultat n'existait pas en clinique. Le gros argument contre cette deuxième hypothèse est surtout qu'elle laisse inexplicée la cause initiale de la paralysie.

— **La théorie mixte de l'ischémie première et secondaire défendue par Hilger, Kettel, Sullivan et Smith est la plus valable.**

Pour Blunt, les faits anatomiques, expérimentaux, pathologiques et cliniques sont en faveur du concept de la tumescence du nerf résultat d'un spasme vasculaire premier, cet œdème à son tour entraînant une ischémie par compression d'où résulte la paralysie faciale. Kettel soulève une objection lorsqu'il cherche une explication à la rechute de la paralysie faciale après décompression, rechute qui n'était pas admise par Cawthorne et Sullivan, mais a été décrite plusieurs fois. Kettel pense à deux possibilités : soit il y a régénération osseuse ou fermeture par un tissu conjonctif dense qui recrée les mêmes conditions anatomiques qu'avant l'in-

tervention, soit il y a atteinte du nerf en un autre point que sur le 3^e segment et en particulier au niveau du ganglion géniculé dont Blunt a signalé la vulnérabilité.

Le schéma pathogénique donné par Hilger est donc admis par tout le monde actuellement : le premier fait est la vaso-constriction artérielle sous l'influence d'influx nerveux autonomes. Cette vaso-constriction artérielle a pour corollaire une vaso-dilatation capillaire avec augmentation de la perméabilité et transsudation. Cette vaso-dilatation capillaire est soit directement la conséquence de l'ischémie, soit celle de la chute de pression veineuse. La pression du transsudat augmentant, elle va rapidement entraîner une compression des capillaires artériels et des veinules. Cette compression a pour effet d'aggraver l'ischémie. Le cercle vicieux est alors créé.

Il est important de savoir enfin, comme le souligne Collier, que **l'ischémie peut entraîner des lésions à des stades différents dans le nerf**, certains axones dégénèreront, alors que d'autres peuvent récupérer.

ETIOLOGIE

Si la paralysie faciale « a frigore » semble résulter d'un mécanisme pathogénique univoque, les facteurs qui en sont responsables, en particulier ceux qui aboutissent à un dérèglement du système vaso-moteur autonome, sont divers et pour la plupart mal connus. Certains auteurs avancent même que sous le vocable de paralysie faciale « a frigore » sont englobées des maladies variées qu'il est nécessaire de recenser pour avoir une idée plus précise de cette affection sur laquelle toute la lumière n'est pas faite.

Certaines étiologies sont cependant bien classiques :

— le froid

est la cause la plus fréquente puisqu'elle serait rencontrée dans 70 % des cas. Sullivan et Smith en ont apporté la preuve expérimentale. En fait, ce facteur froid a été surestimé : Winternitz ne

le trouve que dans 15 % des cas chez 233 malades, Kettel dans 50 % des cas. Par ailleurs, il n'y a pas plus de cas l'hiver, même les hivers très froids, que l'été. Ceci a peu de valeur, car on sait que l'exposition à un courant d'air, même l'été, est bien plus important que la température ambiante.

— **Le mécanisme du dérèglement vasculaire par le froid** est variable: soit il résulte directement d'un réflexe vaso-moteur déclenché par le froid, soit il est consécutif à des réactions allergiques au froid qui sont dues à une réaction anticorps-antigène primaire ou à la formation secondaire d'auto-allergènes. Coassolo a démontré expérimentalement ce facteur allergique en déclenchant des paralysies faciales chez des lapins sensibilisés et exposés au froid, alors que ceux qui n'avaient pas été préparés restaient indemnes.

— **Le facteur allergique**

peut intervenir seul comme le prouvent les nombreux cas de paralysie après sérothérapie. La paralysie faciale qui fait partie du syndrome de Melkerson est peut-être due à une cause allergique. Mc Govern fait aussi un rapprochement entre la paralysie faciale qui suit au cours du syndrome de Guillan-Barré, qu'on explique par un processus allergique, et la paralysie faciale « a frigore ». Enfin Garcin pense qu'il serait ainsi possible de comprendre certaines prédispositions familiales et rechutes.

— **Tous les réflexes vaso-moteurs**

naissant dans les territoires sensitifs de la tête et du cou peuvent être responsables d'une paralysie faciale du même côté. Ainsi, on connaît bien les paralysies faciales survenant après des extractions dentaires, une amygdalectomie, une intervention sur le nez. Pour Krmpotic, il y aurait même action directe des fibres sensitives sur les fibres motrices.

On peut rapprocher de ces causes les paralysies faciales survenant après une peur soudaine, une colère violente, un éclair.

— **Le problème de l'atteinte virale**

dans des paralysies faciales étiquetées « a frigore » reste soulevé et il est fort probable que cette cause puisse expliquer certaines véritables petites épidémies de paralysie faciale ou leur caractère familial.

Saunders a apporté récemment des arguments de valeur en faveur de cette hypothèse en comparant deux lots de sujets, les uns n'ayant pas eu de paralysie faciale, les autres ayant présenté une paralysie faciale « a frigore ». Dans ce deuxième lot, la proportion de sujets ayant des tests sérologiques positifs aux oreillons était écrasante par rapport au premier. Il pense qu'il s'agirait du réveil tardif, éventuellement à l'occasion d'un coup de froid, d'une infection ourlienne parotidienne n'ayant pas eu de traduction clinique autrefois.

La grippe, la mononucléose, la rubéole et même le zona frustre sont aussi évoqués.

— Mc Govern signale la possibilité d'un **trouble local du complexe enzymatique, histamine-histidine décarboxylase**.

— **L'hémorragie dans le canal facial** est une cause à laquelle on peut penser chez un hypertendu.

— Enfin toutes **les affections qui peuvent avoir un retentissement circulatoire local** (Fowler), en particulier les infections de voisinage et l'otite moyenne latente, cependant très discutée du fait du peu d'otites moyennes déclarées qui s'accompagnent de paralysie faciale.

— Jongkees pense aussi que les **facteurs psycho-somatiques** ne doivent pas être écartés.

CHAPITRE IV

ELEMENTS DU PRONOSTIC

Il est capital pour décider de l'attitude thérapeutique que l'on adoptera, d'être en mesure de prévoir aussi précocement que possible quelle sera l'évolution de la paralysie faciale « a frigore ». C'est dans ce but qu'ont été mises au point ces dernières années des techniques d'électrodiagnostic qui permettent actuellement de faire un pronostic, parfois dès la fin de la première semaine de paralysie. Cependant **l'interprétation d'un examen para-clinique ne doit jamais être séparée de son contexte clinique** et c'est pourquoi nous étudierons successivement ces deux composantes d'un pronostic.

Nous tenterons ensuite de répondre aux deux questions essentielles que l'on se pose devant une paralysie faciale « a frigore » :

1) Est-ce une paralysie faciale transitoire ou est-ce une atteinte dégénérative telle que la récupération est fonction de la régénération des fibres atteintes ?

2) La paralysie faciale est-elle encore réversible au moment de l'examen, y a-t-il des signes annonçant une évolution imminente défavorable (si oui, lesquels), sera-t-elle irréversible ?

I. — ELEMENTS CLINIQUES.

Ces éléments cliniques sont nombreux, mais peu ont de la valeur.

Importance de la paralysie faciale.

Un fait est certain globalement, et ceci en accord avec de nombreux auteurs, Dalton, Findlay, Jongkees, Kettel, c'est qu'une **paralysie faciale totale d'emblée est de bien plus mauvais pronostic qu'une paralysie faciale partielle** où la récupération complète est la règle. Ainsi Cawthorne et Haynes apportent 85 % de récupération totale en cas de paralysies faciales partielles, alors qu'il n'y a que 42 % quand la paralysie faciale est totale. Jongkess et Lau-mans arrivent aux mêmes conclusions à propos de 35 cas suivis un an, et ils distinguent deux étapes : avant la 2^e semaine, une paralysie faciale totale peut régresser partiellement et réciproquement une paralysie faciale partielle peut se compléter, mais ceci ne se voit jamais après la fin de la première semaine. Après la deuxième semaine, une paralysie faciale totale ne récupérera jamais complètement, alors que c'était encore possible dans 50 % des cas après la première semaine. Une paralysie faciale partielle, par contre, récupérera totalement dans 85 % des cas, et même dans 95 % des cas, si elle est partielle dès le début.

Ces données statistiques sont donc bien confirmatives du fait qu'une paralysie faciale partielle est de bon pronostic, alors qu'une paralysie faciale totale d'emblée a un avenir beaucoup plus sombre.

Tonus musculaire.

Le tonus musculaire est un facteur important d'appréciation pour Martin, Kettel et Tickle qui l'étudient par comparaison entre côté sain et côté paralysé. Ils en déduisent que **si à la fin de la deuxième semaine, le tonus est conservé** ou simplement légèrement diminué, **le pronostic est bon**. Par contre, ce dernier est mauvais si à ce moment-là le tonus est très diminué.

Douleur de la région auriculaire.

Les avis sont opposés sur la valeur pronostique de la douleur, surtout rétro-auriculaire, plus ou moins importante qui peut exister au début de la paralysie faciale « a frigore » ou même la précéder de quelques jours.

— Pour Findlay et Kettel il n'y a pas de douleur dans la majorité des cas, mais en accord avec Cawthorne, ils admettent qu'il y a un **parallélisme entre l'intensité douloureuse et la gravité de la paralysie faciale**. Ainsi Kettel estime qu'une douleur violente et persistante accompagnant une paralysie faciale totale doit faire poser en urgence l'indication de décompression chirurgicale du nerf.

— Laumans, par contre, de l'étude de 89 cas tire la conclusion que la **douleur n'a pas de valeur pronostique**. En effet, dans les cas qui ont récupéré complètement, la moitié avait souffert, l'autre non ; ceux qui ont récupéré incomplètement avaient présenté des douleurs dans 25 % des cas en plus ; enfin parmi les 52 cas ayant eu des douleurs, celles qui ont été importantes sont retrouvées dans la même proportion (1/4 des cas) dans les groupes de récupération complète ou incomplète.

Goût.

L'altération du sens gustatif dans les 2/3 antérieurs de la langue est d'importance variable selon les auteurs. Si Tumarkin pense que la perte du goût associée à une douleur importante est de mauvaise augure, Park et Watkins, Laumans ne trouvent aucune corrélation entre l'agnosie et la récupération finale.

Salivation.

L'étude de la sécrétion des glandes sous-maxillaires permet de tester indirectement le nerf facial par l'intermédiaire de la corde du tympan, qui est toujours atteinte dans la paralysie de Bell. La mesure de cette sécrétion comme moyen diagnostique et pronostique dans les paralysies faciales fut introduite en 1958 par Blatt qui en rapporte 102 cas en 1965.

La technique de cette méthode est aisée : elle consiste à cathéteriser les deux orifices des canaux de Wharton avec des tubes de polythène et à recueillir la salive sécrétée de chaque côté dans des tubes séparés, alors que le sujet suce une tranche de citron pendant 60 secondes. Le résultat est exprimé en pourcentage de salive recueillie du côté atteint par la paralysie faciale par rapport au côté contro-latéral normal.

Les résultats de Blatt sont les suivants :

— la récupération spontanée se produira si le pourcentage est supérieur à 40 % ;

— on peut s'attendre à une séquelle permanente ou discuter la décompression dans les cas suivants : de 25 à 40 %, il faudra refaire un examen par semaine pendant 3 semaines et envisager une décompression si l'on n'obtient pas au moins 40 % après ce délai. De 10 à 25 %, l'attitude sera la même, mais seulement pendant 2 semaines. Enfin, en dessous de 10 %, la décompression est impérative dans les 24 à 72 heures.

Ce test a l'intérêt d'être de réalisation et d'interprétation faciles et pour Blatt c'est un moyen « invincible » de prévoir précisément et précocement si la paralysie faciale récupérera ou non.

Hyperaccousie.

L'explication de l'hyperaccousie, qui en général ne se rencontre qu'à la phase aiguë, n'est pas univoque et si d'habitude on admet qu'il s'agit d'une **insuffisance du muscle de l'étrier**, certains comme Brunetti et Hahn, Philipszoon, pensent que c'est un **phénomène de recrutement** dû à l'atteinte concomitante du VII et du labyrinthe. C'est pourquoi Laumans estime qu'on ne peut pas tirer de conclusion pronostique d'une sensation subjective transitoire, qui de plus peut-être simplement un phénomène associé (recrutement), bien qu'il ait rencontré 4 fois plus souvent l'hyperaccousie dans les récupérations incomplètes que dans les complètes.

Sécrétion lacrymale.

La sécrétion lacrymale a seulement une valeur de localisation topographique, mais **aucune valeur pronostique**.

Réflexe naso-palpébral.

La percussion au-dessus de la racine du nez entraîne la contraction des deux muscles orbiculaires des yeux. En cas de paralysie faciale, il y a diminution ou disparition du mouvement réflexe du côté atteint. Pour Biemond, cette disparition est du mauvais pronostic. Laumans est plus nuancé, et tout en admettant que les résultats doivent être étudiés avec prudence, car dus à une action très localisée sur la face, on peut cependant dire qu'un **réflexe naso-palpébral positif est un bon signe**, que s'il est négatif à la fin de la première semaine le résultat est incertain, et s'il le reste à la fin de la deuxième semaine, c'est un signe défavorable, bien que ce ne soit pas absolu.

CONCLUSIONS SUR LES ELEMENTS CLINIQUES

Mise à part l'étude de la salivation qui n'a encore reçu confirmation de personne, en dehors de Blatt son inventeur et chaleureux défenseur, on peut admettre que **seuls ont une valeur pronostique : l'importance de la paralysie faciale, le degré du tonus musculaire et le réflexe palpébral.**

L'étendue de la paralysie faciale est le signe le plus important, les deux autres n'ayant de valeur que s'ils s'ajoutent à l'étendue de la paralysie faciale dont ils confirment alors le mauvais pronostic.

LE PRONOSTIC GENERAL FONDE SUR LES DONNEES CLINIQUES peut être le suivant :

- **une paralysie faciale partielle à la fin de la 2^e semaine** a 85 % de chances de récupération complète, si le tonus est normal ou légèrement diminué et le réflexe naso-palpébral positif ;
- **une paralysie faciale partielle dès le début**, avec tonus respecté et réflexe naso-palpébral positif récupérera toujours complètement ;
- **une paralysie faciale totale à la fin de la première semaine** récupérera complètement dans 50 % des cas. Le tonus n'a pas de valeur pronostique évidente à ce moment-là ;
- **une paralysie faciale totale à la fin de la deuxième semaine** ne récupérera jamais complètement.

Il est donc évident par la clinique seule, quand il n'y a pas de récupération, qu'il est impossible d'affirmer un mauvais pronostic avant la troisième semaine, ce qui est trop tard pour empêcher une récupération imparfaite.

II. — ELEMENTS ELECTRODIAGNOSTIQUES.

C'est essentiellement sur les tests électriques de stimulation et de détection que l'on compte pour faire un pronostic devant une paralysie faciale périphérique. Les techniques de ces tests ont beaucoup évolué et ceux-ci sont à la base des indications de plus en plus précoces que l'on peut poser à présent en cas de paralysie faciale « a frigore ».

Le fonctionnement d'un nerf moteur peut être étudié :

- en mesurant le seuil d'intensité du stimulus électrique nécessaire pour activer le nerf ;
- en mesurant la vitesse de conduction de l'influx ;
- en mesurant les seuils d'intensité de « stimuli » de durée variable ;
- en recueillant l'activité électrique produite par les muscles ;
- enfin, par l'étude des réflexes faciaux comme le réflexe naso-palpébral.

Ces tests peuvent se diviser en deux grandes catégories : les tests électrodiagnostiques de stimulation et l'électrodiagnostic par enregistrement de l'activité électrique musculaire ou électromyogramme.

ELECTRODIAGNOSTIC DE STIMULATION.

1) Test au courant galvanique et faradique.

Cette méthode d'examen est la plus ancienne et elle permet un diagnostic qualitatif. Elle est entrée dans la pratique courante à la suite des travaux de Duchenne de Boulogne, Dubois-Reymond, Erb, Remack, plus récemment Lopicque, Bourguignon, Rodriguez et Skolnik, Park et Watkins.

LA TECHNIQUE est simple et consiste à placer l'électrode de stimulation, successivement en regard du point d'émergence du

nerf facial au trou stylo-mastoïdien, puis sur ses trois branches supérieure, moyenne et inférieure, enfin sur les muscles. On teste d'abord le seuil du côté sain, puis du côté malade, soit avec un courant galvanique d'intensité réglable, soit par un courant bref, faradique, produit par une bobine d'induction ou la décharge d'un condensateur.

LES RESULTATS sont ainsi classés en fonction de la réponse du muscle à l'excitation du nerf :

Réponse normale : le nerf et le muscle réagissent aux deux courants, avec possibilité cependant d'hyper ou d'hypoexcitabilité.

Réaction de dégénérescence partielle légère :

- diminution de la réaction du nerf aux courants faradique et galvanique,
- diminution de la réaction du muscle au courant faradique,
- diminution de la réaction du muscle au courant galvanique.

Réaction de dégénérescence partielle sévère : les signes précédents sont plus accentués.

Réaction de dégénérescence complète :

- le nerf ne répond plus,
- le muscle ne répond pas au courant faradique (après une période d'hyperexcitabilité),
- le muscle répond au courant galvanique, mais avec des anomalies :
 - quantitativement, il y a d'abord hyperexcitabilité, puis hypoexcitabilité,
 - qualitativement la réponse est lente,
- enfin il y a inversion de la polarisation.

Réaction de dégénérescence absolue :

aucune réponse ni du nerf, ni du muscle.

LA VALEUR PRONOSTIQUE de ce test est très discutée et de toutes façons **limitée**.

D'une part il n'est que qualitatif, d'autre part la réaction de dégénérescence n'apparaît pas avant le 10-14^e jour. De plus, après un mois son intérêt est nul, car la réponse à la stimulation est en retard sur la réinnervation.

Cawthorne et Sullivan considéraient, jusqu'à l'apparition des nouvelles méthodes de stimulation, le test faradique comme très important et posaient l'indication opératoire dès que celui-ci devenait négatif. Sullivan dans les cas douteux excitait directement le nerf au trou stylo-mastoïdien. Kettel, Martin, Findlay ne partageaient pas cet avis du fait de l'observation de paralysie faciale avec test faradique négatif ayant récupéré sans traitement. Ceci peut s'expliquer par la fréquence du stimulus qui est supérieure à la chronaxie du nerf lésé, qui, elle, est augmentée. Ces auteurs considèrent donc qu'une **réponse faradique positive est de bon pronostic**, mais qu'on ne peut **pas tirer de conclusion définitive d'une réponse négative**.

Pour eux, la **réponse au courant galvanique** a beaucoup plus d'importance, car si elle est **négative**, elle **signe une atrophie définitive du muscle** qui élimine toute tentative de traitement chirurgical au niveau du nerf. Une réponse galvanique modifiée permet ce traitement, mais après mûre réflexion.

SCHEMA PRONOSTIQUE

Rodriguez et Skolnik ont ainsi schématisé le pronostic en fonction de la réaction obtenue :

- **peu de changements** : la récupération sera précoce et complète.
- **Réaction de dégénérescence partielle légère** : le début de récupération se fera avant la 5^e semaine.
- **Réaction de dégénérescence partielle sévère** :
 - 15 % de récupération à la 4^e semaine
 - 90 % de récupération au 5^e mois.

— **Réaction de dégénérescence complète** : la récupération ne se fera pas avant 6 mois-un an et elle sera généralement incomplète.

— **Réaction de dégénérescence absolue** : ce sont les cas vus après la première année et généralement après 4 ans, dans lesquels il n'y a aucun espoir de récupération en raison de la dégénérescence musculaire.

2) Mesure de la vitesse de conduction.

Ce test consiste à déterminer la vitesse de conduction dans le nerf d'un influx donné au niveau de son émergence du trou stylo-mastoïdien par un stimulus de durée et d'intensité bien déterminées. Cet influx est recueilli au niveau du muscle par électromyogramme.

Gilliatt et Taylor estiment que ce test n'a aucun intérêt, mais Langworth et Taverner, en 1965 en démontrent la valeur pronostique à propos de 167 cas de paralysie faciale « a frigore ». Tous ces cas ont été étudiés chaque jour la première semaine, puis tous les deux jours après celle-ci, soit jusqu'à ce qu'une récupération clinique apparaisse, soit jusqu'à disparition complète de réponse à la stimulation. Les examens suivants se font toutes les semaines, puis tous les mois jusqu'à ce que l'aspect clinique soit stationnaire. Au terme de ces examens, ils ont pu **classer leurs malades en trois groupes : pas de dénervation, dénervation complète, dénervation partielle**. La limite supérieure admise pour une conduction non pathologique fut de **4 m/s** alors que la valeur moyenne normale est de **2,7 m/s**.

Dans les **47 cas sans dénervation**, la conduction était toujours inférieure à 4 m/s et la récupération fut complète, les premiers signes apparaissant en moyenne au 8^e jour.

Dans les **57 cas avec dénervation complète**, la conduction était normale jusqu'au 3^e ou 4^e jour, puis en 24 à 48 heures l'excitabilité disparaissait complètement. Dans quelques cas, cette perte de la conductibilité du nerf était retardée et n'apparaissait qu'au 7^e jour. Dans tous ces cas, sauf un, la paralysie faciale était totale. Le retour le plus rapide à une conduction normale fut 11 mois, et celle-ci est toujours retrouvée si on suit les malades assez longtemps.

73 % des malades suivis plus d'un an furent satisfaits du résultat final.

Dans les **63 cas où la dénervation était partielle**, l'excitabilité ne disparut jamais, mais on nota un ralentissement de la conduction entre la 2^e et la 3^e semaine, ralentissement qui dura exceptionnellement plus de 4 semaines, et put se prolonger alors que, cliniquement, la paralysie était déjà en cours de récupération. Cette dernière est en moyenne de 80 % au bout de 6 semaines. Ce taux est le minimum trouvé dans ce groupe suivi 9 mois, et tous les malades considèrent subjectivement qu'ils ont complètement récupéré, même s'il persiste une légère diminution de la force musculaire du côté atteint et des syncinésies, qui parfois permettent seules de faire rétrospectivement le diagnostic de dénervation.

D'après Tavernier, on peut donc émettre un **bon pronostic si après 5 jours d'évolution il existe encore une réponse à la stimulation**, quelle que soit la vitesse de conduction. La perte de toute réponse avant le 7^e jour signe une dénervation importante, mais même dans ce groupe la majorité des sujets suivis plus d'un an sont satisfaits du résultat final.

MAIS CE TEST PRESENTE DEUX INCONVENIENTS :

- **en cas de dénervation partielle**, le degré de l'atteinte du nerf ne peut être estimé sûrement, quoique l'on suspecte que celle-ci est plus marquée quand la conduction reste ralentie pendant longtemps ;
- **lorsque l'on n'obtient plus de réponse à la stimulation**, il est probable que le nerf est déjà mort et **le moment de choix de la décompression est alors passé.**

3) Courbes intensité-durée.

Ce test se pratique au niveau de la pénétration d'un muscle par son nerf moteur. Il consiste à dresser la courbe établie par le rapport existant entre les seuils d'intensité nécessaire pour enregistrer électromyographiquement une contraction musculaire et la durée des stimuli parfaitement mesurables échelonnés entre 0,1

msec et 100 msec. Ce n'est donc que le développement moderne du classique test galvanique et faradique.

La courbe normale est basse parce que les seuils des fibres nerveuses motrices intra-musculaires sont inférieurs à ceux des fibres musculaires. Le tracé reproduit donc l'excitabilité du neurone moteur périphérique. **La courbe pathologique est plus haute**, puisque à ce moment-là, les fibres nerveuses ont dégénéré et que ce sont les fibres musculaires qui sont directement stimulées. Entre les deux extrêmes se situent les courbes traduisant les différents degrés de dénervation partielle.

L'examen se pratiquant au niveau de la terminaison des fibres nerveuses, si des modifications des courbes doivent apparaître, elles auront un décalage de quelques jours par rapport à l'augmentation du seuil de stimulation au niveau du tronc du nerf. Mais des **examens répétés**, permettront alors par la **comparaison des tracés**, d'apprécier si la **dénervation diminue ou augmente**, ce qui est extrêmement important pour décider entre une attitude médicale ou chirurgicale.

Outre la grande valeur de ce test pour déceler la dénervation et apprécier son importance, **tardivement** il permet d'enregistrer les **premiers signes de réinnervation** et ceci sera évident sur les courbes **trois semaines avant l'apparition du premier mouvement volontaire**.

Une courbe normale à la fin de la première semaine, selon Schergna, assure une récupération rapide et complète, alors qu'à la même date une courbe de type dégénératif laisse prévoir une guérison lente et incomplète.

Ce test de précision a cependant l'inconvénient d'être long et délicat à réaliser.

4) Test d'excitabilité nerveuse.

Ce test est celui qui est actuellement **le plus pratiqué**, car il est de **réalisation simple** et il donne les **indications pronostiques les plus précoces**. Nixon et Richardson apportent une statistique de 117 cas, Campbell de 137 cas, Laumans de 141 cas : tous accordent la plus grande valeur pronostique à cet examen.

La stimulation du nerf se fait par une électrode appliquée en regard de son émergence du trou stylo-mastoïdien. Pour un stimulus de durée donnée, 1 msec pour Richardson, 3 msec pour Laumans, il est **impossible de déterminer un seuil standard en raison de nombreuses variantes** : résistance de la peau, température de la peau, épaisseur de tissu entre l'électrode et le nerf, variations anatomiques du nerf, enfin chez un même patient des variations peuvent se voir d'un examen à l'autre. Aussi **le seul moyen est-il de comparer les seuils entre côté sain et côté malade**. Les seuils chez des sujets sains sont à peu près les mêmes entre côtés droit et gauche, c'est-à-dire en moyenne 6,5 ma pour Laumans, les valeurs normales pour Campbell se situant entre 3 et 8 ma.

Une ABSENCE DE REPONSE A UN STIMULUS SUPERIEUR A 20 MA correspond à la **nature dégénérative du trouble de conduction** et le **pronostic est donc très mauvais** : 7 récupérations complètes sur 35 cas dans la statistique de Richardson et 9 sur 71 cas dans celle de Laumans. Il s'agit dans ces cas de **neurotmsis**.

Par contre, dans LES CAS OU ON NE TROUVE PAS DE DIFFERENCE SIGNIFICATIVE ENTRE COTE MALADE ET COTE SAIN le **pronostic est excellent** et l'on se trouve en présence d'un **blocage transitoire de conduction ou neuropraxie**. Cet état, comme l'a souligné Collier, peut se prolonger longtemps. Mais réciproquement, Campbell et Laumans signalent que 18 % des sujets qui ont un test normal au début peuvent présenter tardivement des signes de dégénérescence, mais ceci ne se produit jamais après le 11^e jour. Il semble donc que le concept que la paralysie faciale « a frigore » est une lésion aiguë qui dégénérera au début ou ne dégénérera pas ne soit pas valable dans tous les cas. La source d'erreur dans le pronostic à partir de ces mesures est due au génie évolutif de la maladie et non à la méthode.

Entre ces deux extrêmes, perte complète d'excitabilité et excitabilité normale, il y a des VALEURS INTERMEDIAIRES, ne serait-ce que parce que la perte d'excitabilité ne se produit pas soudainement. Elle est même beaucoup plus lente et débute plus tardivement en cas de paralysie faciale « a frigore » qu'en cas d'atteinte traumatique et de section en particulier, où le nerf devient bruta-

lement inexcitable au 3^e-4^e jour, comme l'ont montré Gilliatt et Taylor après section du VII par hémispasme.

C'est dans ces cas intermédiaires, qu'il est important de définir qu'elle est le maximum de différence d'excitabilité entre côté malade et côté sain, pour ne pas conclure encore à une évolution défavorable ou déjà commencée ; ou en d'autres termes, pour les partisans de la décompression du nerf, à partir de quelle différence d'excitabilité apparaît l'indication chirurgicale ?

Laumans de l'étude statistique de 39 cas conclut à une **différence d'excitabilité nerveuse critique égale à 3,5 ma**. Dans les trois premières semaines d'évolution et à partir de ce critère, 5 fausses indications sur 26 cas non opérés auraient été posées (20 %) si les examens n'avaient pas été répétés et s'il n'avait pas été tenu compte du contexte clinique ; par contre 12 indications valables sur 13 cas opérés (90 %) auraient pu être posées. La moitié de ces 12 cas auraient pu être opérés la 1^{re} semaine, 80 % la 2^e semaine. La valeur de ce test pour poser l'indication chirurgicale a été démontrée récemment par Mc Govern qui l'expérimentait chez des chiens.

Il est donc possible de déterminer par le test d'excitabilité nerveuse la majorité des cas qui auront un pronostic défavorable ou au moins douteux avant deux semaines et même dans quelques cas pendant la première semaine.

Ce test, à condition d'examiner le malade dès le début de la paralysie faciale et de répéter les examens, peut révéler des signes d'évolution défavorable imminente ou commencée, à un stade précoce où il semble possible d'influencer encore cette évolution par des mesures appropriées.

ELECTROMYOGRAMME.

C'est le recueil des caractéristiques électriques de ce que Sherrington appelle une unité-motrice (UM), autrement dit des fibres musculaires innervées par une même fibre nerveuse terminale. Il s'agit donc d'un **test très précis**, de manipulation facile, mais **nécessitant l'interprétation d'un spécialiste**.

DIFFERENTS TRACES.

Les **potentiels d'action** des fibres musculaires striées qui accompagnent leur **activité normale** sont situés entre 0,20 mv et 2 mv d'amplitude et ont une durée de 1 à 10 msec.

Pathologiquement, au cours de l'atteinte du nerf périphérique, plusieurs types de tracés sont recueillis :

Des potentiels d'action spontanés de courte durée et de bas voltage se répétant à fréquence basse, encore appelés **potentiels de fibrillations** apparaissent au 14^e jour au plus tôt et en général à partir du 21^e jour. Ils sont l'expression électromyographique caractéristique de la **dénervation** du muscle.

On peut enregistrer aussi des potentiels d'unité motrice plus forts que celui d'une fibre isolée et se reproduisant 30 fois par seconde pendant un effort volontaire. Leur présence dans un muscle dénervé signe une lésion incomplète du nerf et leur réapparition après la dégénérescence du nerf, généralement sous une forme anormale de **potentiels polyphasiques** de longue durée, est le premier signe de la **régénération**.

Enfin Kugelberg et Cobb ont décrit des **décharges d'unité motrice à répétition** dans les lésions ischémiques de la partie proximale du neurone moteur inférieur.

VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ELECTROMYOGRAMME.

— Tous les auteurs s'accordent sur la valeur de l'électromyogramme pour **déceler la plus minime dénévation** et pour apprécier sûrement la continuité nerveuse et la régénération. L'importance pour le pronostic de la paralysie faciale du tracé électromyographique est donc grande, malheureusement il ne donne des **indications que tardives** puisque les fibrillations ne sont pas recueillies en général avant la 4^e semaine.

Taverner sur 96 cas de paralysie faciale « a frigore » note 51 fois des fibrillations, avec 49 récupérations incomplètes ; alors qu'il y a 44 récupérations complètes sur les 45 cas sans fibrillations ; Laumans de même sur 92 paralysies faciales « a frigore » relève 69 cas avec fibrillations dont 2 seulement récupéreront complètement, alors que sur les 23 cas sans fibrillations, 20 auront une récupération complète.

On peut donc conclure que **lorsque l'on trouvera des fibrillations, une récupération incomplète est à redouter** et que par contre **leur absence permet d'espérer une récupération complète**. Mais ce n'est pas sur l'électromyogramme qu'il faut compter pour savoir précocement, c'est-à-dire avant la 2^e ou 3^e semaine, si le nerf va dégénérer, et lorsqu'on le sait, c'est-à-dire **quand les fibrillations apparaissent, il est trop tard pour prévenir par les moyens actuellement connus une récupération incomplète** due à la régénération. Cependant si l'on agit dès les premières fibrillations, on peut estimer, soit que l'on favorise la régénération des axones, soit que l'on protège certaines fibres qui n'ont pas encore dégénéré, soit les deux actions conjuguées.

— **La valeur pronostique de l'électromyogramme est beaucoup plus grande tardivement**, à partir du 2^e ou 3^e mois, car il permet **8 semaines avant les premiers signes cliniques de détecter un début de réinnervation**, soit dans un muscle totalement dénervé par l'apparition de potentiels d'unité motrice polyphasiques aux mouvements volontaires, soit dans un muscle partiellement dénervé par l'augmentation des potentiels d'unité motrice normaux et la diminution des fibrillations.

CONCLUSION SUR L'ELECTRODIAGNOSTIC.

De même que **l'électrodiagnostic ne doit jamais être interprété sans le contexte clinique**, les **différents tests de stimulation sont toujours associés à l'électromyogramme**. Cependant l'importance relative de ces deux types de méthode n'est pas la même, suivant que l'on observe une paralysie faciale à son début ou plus tardivement.

Dans les deux premières semaines d'une paralysie faciale, le TEST D'EXCITABILITÉ NERVEUSE PRINCIPALEMENT, la détermination de la vitesse de conduction et les courbes intensité-durée, permettent de **DECELER LES PREMIERS SIGNES DE DENERVATION DES LE 3^e OU 4^e JOUR**, c'est-à-dire une semaine au moins avant les premiers signes électromyographiques. L'électromyogramme n'est pourtant pas inutile à ce moment-là, puisque la persistance

d'une activité électrique minime, alors que l'excitabilité est perdue, améliore grandement un pronostic mauvais et permet de surseoir à l'indication chirurgicale, qui ne sera éventuellement posée qu'en fonction de l'évolution des examens répétés.

Plus tardivement, l'ELECTROMYOGRAMME ESSENTIELLEMENT et les courbes intensité-durée permettent de prévoir, longtemps avant l'apparition des premiers signes cliniques, un début de réinnervation.

CONCLUSIONS GENERALES SUR LE PRONOSTIC.

De la comparaison des différentes données cliniques et para-cliniques que nous venons d'analyser, on peut essayer de tirer une conclusion pronostique.

A UN STADE PRECOCE.

Devant une paralysie faciale partielle

On peut s'attendre à une guérison totale si :

- cliniquement le tonus musculaire est conservé, le réflexe naso-palpébral est positif et si, de plus, il n'y a pas d'extension dans les jours suivants et même peut être une diminution de la paralysie ;
- l'électromyogramme précise l'étendue de la paralysie faciale, mais n'a pas de valeur pronostique ;
- le test d'excitabilité nerveuse ne montre pas de différence entre côté sain et côté malade.

Devant une paralysie faciale partielle qui devient totale ou totale d'emblée

- la clinique ne donne pas d'indication pronostique immédiate ;
- l'électromyogramme peut aider en montrant quelques muscles qui fonctionnent encore. On peut en déduire que quelques fibres nerveuses sont encore vivantes, ce qui est un signe pronostique favorable ;

— **le test d'excitabilité nerveuse est décisif :**

tant que la différence critique entre seuil du côté sain et du côté malade n'est pas dépassée, on peut affirmer que l'atteinte est réversible et qu'une récupération complète est possible et même probable ;

si la paralysie faciale reste totale, que ceci est confirmé par l'électromyogramme, et si la différence critique entre les seuils est atteinte ou dépassée, il y a une forte présomption pour une évolution imminente défavorable. Ce mauvais pronostic est alors confirmé par l'augmentation rapide ou plus régulière de cette différence aux examens répétés ;

l'absence de réponse à une stimulation supérieure à 20 ma signe la dégénérescence du nerf. Si l'évolution est rapide, le test d'excitabilité nerveuse sera négatif avant qu'apparaissent les fibrillations sur l'électromyogramme. Par contre, si l'évolution est plus régulière, ces dernières peuvent être les premières à apparaître. De toutes façons, l'association d'un test d'excitabilité nerveuse négatif à plus de 20 ma et de fibrillations est pathognomonique de la dégénérescence nerveuse.

A UN STADE PLUS TARDIF : 2^e-3^e mois.

Le pronostic se fait par l'électromyogramme :

— **en cas d'amélioration clinique**, l'électromyogramme décelera les signes de spasme au début ;

— **si l'amélioration est légère**, l'électromyogramme permettra de déceler les signes de réinnervation qui précèdent les signes cliniques ;

— **s'il n'y a pas d'amélioration** et que l'électromyogramme montre une dénervation globale persistante, le pronostic est très réservé.

PRONOSTIC TARDIF.

— **s'il n'y a pas d'amélioration clinique**, un affaiblissement

puis une disparition de la secousse lente galvanique et une absence de signes de réinnervation sur l'électromyogramme, le pronostic est définitivement compromis ;

— **en cas de récupération clinique incomplète**, si l'électromyogramme montre un tracé riche le pronostic est relativement bon, si le tracé est pauvre en unités motrices, le pronostic est moins bon. Mais dans les deux cas, le résultat fonctionnel sera médiocre en raison du spasme.

CHAPITRE V

MOYENS THERAPEUTIQUES

L'essor de la microchirurgie auriculaire et la possibilité de respecter l'audition au cours de l'abord du nerf facial dans son trajet intra-temporal sont les raisons principales, pour lesquelles il devient de plus en plus facile de poser une indication de décompression chirurgicale du nerf.

Il est nécessaire de savoir quel est le segment du nerf facial où siège la lésion responsable de la paralysie faciale afin de choisir en connaissance de cause la voie d'abord la plus favorable. C'est pourquoi avant toute intervention il faut faire un diagnostic topographique.

I. — DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

LE VII EST UN NERF MIXTE QUI COMPREND 4 TYPES DE FIBRES : **deux sont efférents**, ce sont les fibres motrices pour les muscles striés de la face et les fibres sécrétoires para-sympathiques pour la glande lacrymale empruntant le trajet du grand nerf pétreux, pour les glandes sous-maxillaire et sublinguale passant par la corde du tympan ;

deux sont afférents, ce sont les fibres sensorielles donnant le goût dans les 2/3 antérieurs de la langue et remontant au VII par la corde du tympan et les fibres donnant la sensibilité profonde des muscles de la face, du tympan, du conduit auditif externe et de la caisse du tympan, dont le centre est le ganglion géniculé.

C'est en connaissant la valeur fonctionnelle de ces différents contingents de fibres et le NIVEAU OU NAISSENT LES BRANCHES QUE DONNE LE VII DANS SON TRAJET INTRATEMPORAL que l'on va pouvoir localiser le siège de la lésion. Les branches qui nous intéressent sont le **grand nerf pétreux** qui naît du ganglion géniculé, le **nerf du muscle de l'étrier** qui naît à la partie haute du 3^e segment du VII, enfin la **corde du tympan** dont la naissance s'individualise au-dessous du nerf précédent.

MOYENS DU DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE.

On peut donc déduire de ce qui vient d'être dit que c'est de l'examen de la sécrétion lacrymale, du réflexe stapédien et du goût que l'on pourra déduire le niveau de la lésion.

Le premier schéma topographique tiré des constatations cliniques fut dressé par Erb et amélioré ultérieurement par Tschiasny. Récemment différents auteurs scandinaves, Kristensen, Jepsen, Krarup, Zilstorff-Pedersen, se sont intéressés à ce problème, en apportant des techniques qui permettent un diagnostic moins subjectif et donc plus précis que par la clinique seule.

— La sécrétion lacrymale.

Elle est souvent troublée lors de l'atteinte du VII. Le plus souvent il s'agit d'un épiphora, mais parfois il y a diminution ou arrêt de la sécrétion lacrymale homolatérale. L'épiphora peut s'expliquer de plusieurs façons : il peut être dû à la paralysie du muscle de Horner qui empêche l'écoulement des larmes par le canal lacrymo-nasal, à la paralysie du muscle orbiculaire de l'œil entraînant un ectropion, à l'irritation cornéenne par absence de clignement des paupières.

L'altération de la sécrétion lacrymale, qu'elle soit diminuée ou arrêtée complètement, **signe une atteinte au niveau ou au-dessus du ganglion géniculé**. Une lésion du nerf en aval du ganglion géniculé n'a pas de retentissement sur la sécrétion lacrymale.

Cette dernière est **étudiée par l'intermédiaire du réflexe nasolacrymal**, l'interrogatoire ou la sécheresse des yeux n'ayant pas de valeur. De plus avant d'entreprendre le test, il faudra toujours assécher le sac conjonctival du côté paralysé, car on y trouve souvent plus de liquide lacrymal que du côté sain. On peut utiliser, soit le **test classique de Schirmer** en stimulant la muqueuse nasale par l'inspiration sur un coton imbibé d'ammoniaque et en recueillant les larmes sur une bandelette de papier buvard des deux côtés, ce qui permettra la comparaison ; soit en stimulant la muqueuse nasale par un flux d'air, d'un débit de 500 ml/minute dans chaque narine, pendant une minute et demie, provenant d'une **bouteille d'Elsberg** de 500 ml et contenant 30 ml d'essence. Les larmes sont recueillies comme dans la méthode précédente. Une **variation de 10 % entre les deux côtés est considérée comme pathologique**.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de paralysie faciale traumatique, et WAYOFF en rapporte aussi récemment un, dans lequel le test de SCHIRMER était perturbé. L'intervention a confirmé qu'il n'y avait aucune atteinte du nerf facial dans sa deuxième portion, celle-ci devait siéger au niveau du ganglion géniculé ou dans le conduit auditif interne comme le laissait prévoir le test lacrymal.

— Etude du réflexe stapédien.

La **paracousie douloureuse** est un symptôme subjectif qui a de la valeur si elle existe, mais dont l'absence n'est pas probante, car elle peut manquer alors que la lésion est très près du nerf de l'étrier.

Metz a montré que **l'étude de l'impédance acoustique** était une méthode valable pour apprécier les réflexes musculaires de l'oreille moyenne. La contraction réflexe du muscle stapédien à un son entraîne un changement de l'impédance acoustique de l'oreille, modification qui ne se produit pas si le muscle de l'étrier est paralysé. C'est une **méthode objective**. Quand il y a atteinte du nerf facial centrée sur le nerf de l'étrier, le réflexe stapédien ne peut être obtenu.

Si la paralysie faciale est complète et que le **réflexe stapédien est obtenu**, on peut localiser avec certitude la **lésion en aval du nerf de l'étrier**.

Si l'examen est négatif, il faut se rappeler que d'autres causes que la paralysie faciale peuvent abolir le réflexe, qu'il s'agisse d'une atteinte de l'oreille moyenne ou du tympan. Ceci souligne l'importance de l'examen otoscopique. Dans ces cas, on peut utiliser le réflexe stapédien cutané et le réflexe tenseur de Klockhoff.

— Etude du goût.

L'altération du goût est relativement fréquente : 46 fois sur 104 (Kettel). Cette sensation subjective n'est pas toujours possible à étudier avec les **tests classiques aux différents saveurs**, douce, acide, sucrée ou salée. C'est pourquoi il est préférable d'employer l'**électrogustométrie** préconisée par Krarup et qui consiste à rechercher le seuil de perception d'un courant galvanique appliqué sur la langue par l'intermédiaire d'une électrode. On comparera alors les seuils obtenus du côté sain et du côté malade. Cette méthode a aussi l'avantage d'être quantitative.

On peut déduire de ce test que **s'il n'y a pas de perte du goût**, il s'agit de **lésions distales du 3^e segment intra-temporal** ou après le trou stylo-mastoïdien ; **s'il y a perte du goût**, il s'agit de **lésions plus étendues ou proximales du 3^e segment** ; enfin il y a atteinte ou non du goût, dans les lésions du VII au niveau de la fosse cérébrale postérieure et peut-être dans le conduit auditif interne.

CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE DES LÉSIONS.

A partir de ces tests on peut établir avec Jepsen une classification topographique :

- en dessous de l'origine de la corde du tympan :
lésion infracordale
- entre corde du tympan et nerf de l'étrier :
lésion infrastapédienne
- entre nerf de l'étrier et ganglion géniculé :
lésion supra-stapédienne
- entre ganglion géniculé et noyau moteur
lésion supra-géniculée.

En plus s'ajoutent :

- groupe de lésions transgéniculées
- groupe de lésions nucléaires.

LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

en fonction des 3 tests s'établit ainsi :

lésion	goût	sec. lacrym.	réflexe stap.
nucléaire	+	+	—
supragéniculée	±	—	—
transgéniculée	—	—	—
suprastapédienne	—	+	—
infrastapédienne	—	+	+
infracordale	+	+	+

Il est impossible par ces tests de différencier entre une lésion transgéniculée et supragéniculée. Il faudra recourir à des examens complémentaires : vestibulaire, audiométrique, radiologique, ophtalmologique.

On peut par contre diviser les 2^e et 3^e segments de VII intrapétreux en portions infra et suprastapédiennes, ce qui est intéressant quand on envisage une décompression. Il a été prouvé aussi que ces tests ont une valeur pronostique, le goût surtout et le réflexe stapédien redevenant normaux avant la récupération clinique.

Des conclusions ne peuvent être tirées de ces tests que si la paralysie faciale est complète et que s'ils sont faits assez précocement.

RESULTATS STATISTIQUES TOPOGRAPHIQUES.

Les deux statistiques dont nous disposons donnent des résultats à peu près identiques sur le niveau de la lésion en cas de paralysie faciale « a frigore ».

Zilestrff-Pedersen donne le tableau suivant à partir de **64 cas** inventoriés par ces 3 tests :

B	supragéniculé	4
C	suprastapédien	16
C ou D		5
D	infrastapédien	11
E	infracordal	28
		—
		64

Les 5 cas C ou D correspondent à ceux où le réflexe stapédien a été impossible à obtenir en raison d'une atteinte de l'oreille moyenne.

La statistique de Jepsen est de 149 cas :

nucléaire	
supragéniculé	
transgéniculé	3
suprastapédien	47
infrastapédien	20
Infracordal	72
non classé	7
	—
	149

De ces deux tableaux, il ressort à l'évidence la **prédominance de l'atteinte du VII dans la paralysie faciale « a frigore » au niveau de son 3^e segment** intratemporal (42/64 et 92/142), mais aussi que cette atteinte malgré sa moins grande fréquence peut se faire sur le 2^e segment du nerf jusqu'au ganglion géniculé, limite au-delà de laquelle elle est exceptionnelle.

II. — TECHNIQUES OPERATOIRES

LA DÉCOMPRESSION

Alt en 1908 réalise avec succès la première décompression au-dessus et au-dessous d'une érosion du canal de Fallope par un cholestéatome. En 1922, Ney propose la réparation du VII dans l'os temporal, mais c'est Bunnell qui en 1930 accomplit la première greffe intra-temporale pour combler une brèche sur le nerf facial. Ce sont cependant Ballance et Duel qui posent véritablement en 1932 les premiers fondements de la décompression pour paralysie faciale « a frigore » et décrivent la technique qui a peu évolué depuis, tout au moins en ce qui concerne le 3^e segment.

Avant d'envisager la véritable décompression du nerf facial dans son canal, telle qu'elle découle des conceptions anatomopathologiques et pathogéniques que l'on a de la paralysie faciale « a frigore », il convient de signaler la **mastoïdotomie décompressive**, que préconise Staffieri en cas de paralysie faciale accompagnée d'importantes douleurs. Il s'agit d'une simple mise à nue des groupes cellulaires périfaciaux, sans aller jusqu'à l'antre mastoïdien, dans le but de favoriser une meilleure vascularisation. C'est un acte non nuisible et qui peut influencer favorablement l'évolution, comme le prouvent l'amélioration de la motilité et la disparition des douleurs, dès le premier jour dans 2 cas opérés sur 4.

La décompression proprement dite, qui comporte la libération du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, peut se pratiquer au niveau des 2^e et 3^e segments du nerf ou des deux à la fois.

A) DECOMPRESSION DU 3^e SEGMENT.

Elle est considérée par beaucoup d'auteurs comme l'opération de choix dans la paralysie faciale « a frigore ». Ceci découle logiquement des données fournies par le diagnostic topographique.

L'abord du VII à ce niveau, c'est-à-dire dans la mastoïde, peut se faire soit par voie postérieure, soit par voie endaurale.

1) Voie rétro-auriculaire.

● C'est la voie de prédilection pour Kettel, adoptée aussi par Terracol et Guerrier, tous de plus découvrant le nerf de bas en haut.

Les **différents temps de l'intervention** sont les suivants :

- incision rétro-auriculaire débordant largement en bas la pointe de la mastoïde,
- on libère celle-ci des fibres des muscles sterno-cléido-mastoïdien et digastrique, puis on la résèque. Ensuite, évidemment de la travée cellulaire intersinuso-faciale et ouverture de l'antrum mastoïdien qui permet de repérer le canal semi-circulaire externe,
- le VII est alors recherché à son émergence du trou stylo-mastoïdien. C'est un temps délicat du fait d'une part de l'abondance et de la densité du tissu fibreux qui rend le repérage du nerf difficile, d'autre part parce qu'il faut respecter l'artère stylo-mastoïdienne,
- le VII étant repéré en bas et en haut, on abrase alors le mur postérieur du conduit auditif externe, en ayant soin de toujours manier la gouge parallèlement au trajet du nerf, car celui-ci peut, surtout dans sa partie supérieure, présenter une courbe à concavité postérieure au lieu de son trajet normal rectiligne,
- lorsqu'il ne reste plus qu'une mince couche d'os recouvrant le nerf, le canal est ouvert avec une mince curette de bas en haut, en prenant garde de ne pas comprimer le VII avec le dos de la curette. Le canal doit être largement ouvert, en particulier sa partie postérieure, pour pouvoir bien exposer le nerf sur toute sa largeur,
- la gaine du nerf est alors fendue longitudinalement, de bas en haut et sur sa face postérieure, avec un fin bistouri,
- on peut recouvrir le nerf avec différents éléments : membrane amniotique, gelfoam, veine ou même une cupule osseuse ou en plastique,
- la fermeture se fait le plus souvent sans drainage.

● **La décompression peut aussi se faire de haut en bas** comme le préconise M. Portmann qui estime que pour un opérateur habitué à la cophochirurgie il est plus facile et plus rapide d'aller dans ce sens.

Après décollement du périoste et élargissement du conduit auditif externe dont la paroi et le tympan sont réclinés en avant à

la manière d'un sac, il repère le VII au-dessus de l'étrier et en arrière de la branche descendante de l'enclume. Depuis ce niveau, qui correspond en fait au segment pyramidal du VII, il suit le trajet du nerf à la fraise fine jusqu'au trou stylo-mastoïdien.

S'il devient nécessaire d'atteindre aussi la partie antérieure du 2^e segment, il faut soulever les osselets et après les remettre en place ou bien les remplacer par un prothèse columellaire.

● Bernstein et Wullstein enfin **après abord de la 3^e portion**, selon la technique de Ballance et Duel, **s'ils ne trouvent rien à ce niveau, exposent le 2^e segment** sans toucher à la continuité ossiculaire.

Pour cela, ils découvrent la courte apophyse de l'enclume en ouvrant la fossa incudis, puis abrasent à la curette fine l'arc boutant osseux situé entre le canal semi-circulaire externe et l'enclume. Toute la portion tympanique du VII est ainsi exposée sans léser l'audition.

2) Voie endaurale.

Toutes les voies endaurales abordent en fait le VII au niveau de la partie postérieure de son segment tympanique, puis découvrent après la 3^e portion verticale du nerf.

B) DECOMPRESSION DU 2^e SEGMENT.

Ici se pose le problème du respect de l'audition, surtout dans le cas de la paralysie faciale « a frigore » où l'on n'a pas le droit d'être nuisible.

Les techniques entraînant une atteinte définitive de la chaîne des osselets ne doivent plus être employées. De nombreux artifices pour rétablir la continuité ossiculaire ont été décrits, lorsqu'il a fallu payer ce prix pour atteindre le VII dans son segment horizontal, surtout à sa partie antérieure.

L'évidement total ou partiel préconisé par Bloch, Bourgeois et Aboulker est à proscrire.

Kratz et Hogg sont tout aussi nocifs en excisant tympan, marteau et enclume.

Roche sacrifie simplement l'enclume, mais sans rétablir de continuité.

Hough enlève l'enclume et la tête du marteau, mais termine par une myringo-stapédopexie.

Greiner, après décollement du tympan et résection de la paroi externe de l'attique et de l'additus, luxe en masse marteau et enclume qu'il repose ensuite.

Gaillard se contente d'un décollement tympanique, d'une petite atticotomie et de la luxation antérieure de la branche descendante de l'enclume.

Meurman et Grimaud, après décollement tympanique simple, ne touchent pas à la chaîne ossiculaire, ce qui revient en fait au premier temps de la technique décrite précédemment par Portmann, mais avec un abord endaural. Ils ne peuvent donc pas explorer la partie antérieure du segment tympanique du nerf et le ganglion géniculé.

Holicska par voie rétro-auriculaire aborde tout le 2^e segment, en sectionnant la branche descendante de l'enclume et le col du marteau. Il rétablit ensuite la continuité entre enclume et marteau et s'il y a désarticulation incudo-stapédienne, il réalise une stapédo-myringoplastie, comme dans le tympanoplastie type III de Wullstein.

C) DECOMPRESSION DU GANGLION GENICULE AU TROU STYLO-MASTOÏDIEN.

● Lewis estime que l'abord postérieur présente le désavantage d'identifier d'abord le nerf au trou stylo-mastoïdien, ce qui peut être difficile à cause de l'hémorragie et dangereux si l'on blesse l'artère stylo-mastoïdienne. De plus on a une vue oblique du champ opératoire.

L'abord endaural, avec reconnaissance du nerf sous le canal semi-circulaire externe ou au trou stylo-mastoïdien, en enlevant aveuglement l'os, présente le risque de blesser le nerf avant de l'exposer. C'est pourquoi, il pense qu'il est **plus facile et moins risqué de trouver le nerf dans sa portion tympanique.**

Sa technique est la suivante :

- incision endaurale avec résection de peau,
- découverte de la mastoïde et ablation de l'os à la gouge, de l'antrum jusqu'à la rainure digastrique,
- visualisation de la courte apophyse de l'enclume,

— amincissement des murs postérieur et supérieur du conduit auditif externe qui permet l'exposition de la courte apophyse de l'enclume sans y toucher et sans découvrir l'articulation incudo-malléolaire,

— on perce un trou parallèlement à la direction du conduit auditif externe, à la hauteur du canal semi-circulaire externe. Celui-ci s'ouvre sur la cavité tympanique,

— ce trou est élargi en gardant une épaisseur d'os de 1 à 1,5 mm entre lui et la courbe apophyse de l'enclume. L'aqueduc de Fallope est alors vu dans tout son trajet tympanique jusqu'au ganglion géniculé,

— le 3^e segment du nerf est ensuite libéré de l'os épais qui le recouvre en se repérant en haut sur la portion qu'on vient de découvrir et en bas sur l'intersection rainure digastrique — suture tympano-mastoïdienne, qui correspond au trou stylo-mastoïdien.

Grimaud, Wayoff et Sorlat décrivent une technique qui permet aussi de s'adapter à tous les cas et de respecter l'audition comme dans la précédente :

— incision sus, rétro et sous-auriculaire,

— découverte du VII au trou stylo-mastoïdien par rugination au bord antérieur de l'apex mastoïdien et de la face inférieure du tympanal, en restant dans un plan sous-périosté pour ne pas léser l'artère stylo-mastoïdienne. On ne résèque pas l'apex, ce qui permet d'avoir un bon repère de la profondeur du VII,

— découverte du VII au seuil de l'aditus, par une antro-atticotomie banale, jusqu'à ce qu'on voit bien la branche descendante de l'enclume, en abaissant franchement le cadre tympanal à la fraise et en réséquant d'emblée le massif de Gellé jusqu'à la suture tympano-squameuse.

Le VII n'est pas comme il est classique de le dire sous le plancher de l'aditus, mais il en est en général séparé par 3,5 mm d'os en moyenne, et l'aqueduc de Fallope s'engage nettement en dedans, sous le canal semi-circulaire externe. Cette constatation permet d'agrandir l'aditus en fraisant son plancher, surtout dans sa partie externe, jusqu'à ce qu'on découvre le VII. La fossa incudis a alors disparu et la branche horizontale de l'enclume se trouve suspendue ; c'est le seul dommage subi par l'appareil ossiculaire et il est sans retentissement fonctionnel,

- la dénudation de la portion tympanique jusqu'au bec de cuiller devient facile, puisqu'on voit tout ce segment du nerf en enfilade par le néo-aditus. On peut aussi respecter l'enclume, mais il faut se méfier d'une échappée du petit crochet écaillant le canal osseux qui peut entraîner une désarticulation incudo-stapédienne,
- la dénudation de la portion verticale est aussi facile, grâce au double repère, en haut de l'aditus, en bas du trou stylo-mastoïdien. On creuse une tranchée, en se rappelant les deux courbures du VII qui est concave en avant et légèrement en dehors,
- on peut en cas de mastoïde très pneumatisée, décelée auparavant par l'examen radiologique, commencer par le haut, c'est-à-dire au niveau de l'aditus, pour aller plus vite.

Scola utilise une technique analogue à celle que l'on vient de décrire, sauf sur un point. Pour aborder la deuxième portion, il réalise une luxation incudo-stapédienne. Donc contrairement aux deux techniques précédentes, il y a atteinte de l'intégrité de la chaîne ossiculaire.

D) ABORD DU SEGMENT INTRA-PETREUX.

Nous ne ferons que signaler, que l'abord du 1^{er} segment du nerf facial sans léser l'audition est possible par la fosse temporale suivant des techniques décrites par House et Crabtree, Clerc et Batisse. Ces voies d'abord, utilisées dans les atteintes traumatiques du VII ou dans les tumeurs de cette portion, n'ont pas d'intérêt dans la paralysie faciale « a frigore » où la disproportion entre le résultat cherché et les moyens employés serait trop grande.

CONCLUSIONS SUR LA DECOMPRESSION.

Quelques remarques générales s'imposent à la suite de ces méthodes opératoires, très nombreuses et variées, que chacun emploiera en fonction de l'habitude qu'il en a.

- Tout d'abord, nous rappellerons **l'intérêt d'un diagnostic topographique** nécessaire **pour choisir la voie d'abord** en fonction du segment à explorer, qui rappelons-le, sera le plus souvent le troisième segment.

— Toutes ces interventions seront pratiquées **sous microscope**, et si la fraise est utilisée, des **lavages fréquents** seront indispensables pour éviter les lésions du nerf par échauffement.

— **La gouge ou la fraise** employées pour la libération du segment vertical mastoïdien seront **toujours maniées parallèlement au trajet du nerf**.

— Il est très important d'**ouvrir largement le canal osseux** pour bien exposer le nerf, et ceci tout **particulièrement au niveau du trou stylo-mastoïdien** où il existe un rétrécissement naturel et où l'on rencontre en général le maximum des lésions.

— **L'incision de la gaine** est indispensable dans tous les cas où le nerf apparaîtra gonflé et sous tension après libération de sa coque osseuse. Elle devra se faire **sur sa face postérieure** pour respecteur le mieux les vaisseaux qui courent surtout sur sa face latérale.

— **En évitant de léser l'artère stylo-mastoïdienne** on contribuera aussi à une meilleure vascularisation.

LA GREFFE NERVEUSE est une méthode que nous signalons simplement, bien que ne faisant pas partie précisément de l'objet de notre travail. Elle sera employée, **lorsqu'à l'intervention on trouvera un nerf atrophique**, comme un cordon fibreux blanchâtre, n'offrant manifestement aucune possibilité de régénération. Il s'agit en général de cas tardifs, vus après un an. Le greffon sera une branche de plexus cervical ou un fragment du nerf femoro-cutané. Des succès par cette méthode ont été publiés par Kettel.

On aura recours à la **CHIRURGIE PLASTIQUE** que si l'on se trouve en présence d'un **muscle dégénéré**, ne réagissant plus au courant galvanique ou **après l'échec d'une décompression**.

CHAPITRE VI

ATTITUDES THERAPEUTIQUES

Il est indispensable au début de ce chapitre de rappeler que **l'indication chirurgicale dans le traitement de la paralysie faciale « a frigore » est l'exception** et que si aucune prophylaxie n'est possible en raison des incertitudes de nos connaissances sur les facteurs étiologiques, la thérapeutique médicale reste le moyen de choix, tout au moins à un stade précoce.

La guérison est ainsi obtenue, comme le confirme la plupart des auteurs, dans 75 % à 85 % des cas. Mathews cependant examinant la **valeur de la récupération chez 156 malades non opérés**, n'en trouve que 74 ayant eu une récupération complète et ceci toujours avant la fin de la 4^e semaine. Les récupérations incomplètes sont classées en 3 degrés et celles du degré 1, visage normal mais quelques syncinésies, qui peuvent être encore considérées comme un bon résultat, sont au nombre de 7. Ce qui fait dans cette série, **un pourcentage de 55 % de récupération parfaite au lieu de 75 à 85 % admis généralement**. Il résulte de ces chiffres la nécessité de s'entendre sur ce que l'on appelle « récupération après paralysie faciale " a frigore " », celle-ci étant tout en nuances qui ont leur importance pour les défenseurs de la décompression.

BUTS DE LA DECOMPRESSION.

L'action essentielle que l'on attend de la décompression du nerf facial dans son canal osseux est le **rétablissement de sa vascularisation**, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une circulation collatérale. Ceci découle normalement des conceptions pathogéniques que l'on a de la paralysie faciale « a frigore », encore appelée paralysie faciale ischémique.

La restitution de la circulation sanguine dans le nerf permettra suivant le moment où l'on intervient et le degré des lésions, soit d'**empêcher l'évolution d'une atteinte du type neuropraxie** à celle plus grave du type axonotmésis, soit, si la dégénérescence s'est déjà produite, de **favoriser la régénération des fibres lésées et de protéger celles qui n'auront pas encore dégénéré**. Elle prévient aussi la formation du tissu de sclérose conjonctive cicatricielle.

Quand la décompression est faite en urgence, c'est pour prévenir l'œdème, responsable de l'ischémie secondaire cause de l'anoxie nerveuse et de la paralysie faciale.

Mc Govern a apporté la PREUVE EXPERIMENTALE de l'efficacité de la décompression par deux séries d'expériences sur des chiens.

Au cours de la première série, il provoque une paralysie faciale bilatérale par striction des nerfs faciaux par ligature. Le côté où la décompression est pratiquée, en particulier au trou stylo-mastoïdien, récupère plus vite que l'autre.

Les résultats sont identiques dans la deuxième série où le nerf est sectionné, puis suturé.

Mc Govern pense ainsi prouver le **rôle joué par le canal osseux**, et en particulier le rétrécissement représenté par le trou stylo-mastoïdien. Il suppose que c'est **en évitant l'ischémie secondaire que la décompression agit**.

ARGUMENTS CONTRE LA DECOMPRESSION.

Taverner est le champion de l'abstention thérapeutique en cas de paralysie faciale « a frigore ». Il n'admet que la psychothérapie pour rassurer le malade et les règles d'hygiène courante : massage

des joues, soutien de la commissure labiale par un morceau de leucoplast, gouttes dans les yeux...

Son attitude est aussi arrêtée pour les traitement médicaux que chirurgicaux. Il a en effet prouvé par des statistiques l'inefficacité de la cortisone, de la galvanisation et du blocage sympathique.

Sa position anti-chirurgicale est étayée par le pronostic franchement bon de la paralysie faciale « a frigore ». Pour cet auteur :

- plus de 50 % des malades ont seulement un blocage de conduction et récupèrent en quelques semaines,
- le reste présente un degré variable de dénervation et la récupération sera plus tardive et incomplète,
- même si la dénervation est complète, il réapparaît quelques mouvements après 3 mois et une amélioration lente continue pendant une année et plus,
- dans tous les cas avec dénervation on trouvera des syncinésies, dans la moitié de ces cas une contracture qui peut améliorer leur aspect et dans moins de 10 % le syndrome des larmes de crocodile,
- en fin de compte, **seulement 10 % des malades ne sont pas satisfaits de leur résultat** et ce sont ceux chez qui une dénervation totale des muscles est apparue.

C'est dans ce dernier groupe uniquement que, pour Taverner, l'indication chirurgicale serait justifiée, si l'on pouvait le déceler dès le début, ce qui n'est pas le cas pour le moment où le premier renseignement ne peut pas être obtenu avant le 5^e jour au mieux.

De plus, il reproche aux chirurgiens d'être **tentés d'opérer de plus en plus précocement** puisque c'est comme cela qu'ils auront les meilleurs résultats.

Enfin il **conteste justement la valeur de ces résultats** puisqu'ils ne sont comparés statistiquement à aucun lot de cas équivalents non opérés, ce dont Jongkees, pourtant un des plus ardents défenseurs de la décompression, est parfaitement conscient lorsqu'il écrit en 1965 : « je suis effrayé que nous n'ayons jamais été capable de montrer de statistiques irréfutables, nous qui pensons à l'effet favorable de la décompression dans des cas bien choisis de paralysie faciale de Bell ».

ARGUMENTS POUR LA DECOMPRESSION.

Depuis que Ballance et Duel ont proposé cette intervention, nombreux sont les auteurs qui en sont partisans, et en tête de ceux-ci, il convient de citer : Tickle, Cawthorne, Collier, Sullivan, R.C. Martin, Kettel, et Jongkees.

Pour ce dernier, LES ARGUMENTS SONT AU NOMBRE DE SIX :

— **L'aspect du nerf dans les 6 à 8 premières semaines** : il est œdémateux, injecté de sang, et il fait saillie hors de sa gaine dès que celle-ci est fendue. La limite proximale de ces phénomènes est presque toujours clairement marquée par le niveau où l'artère pénètre le nerf.

Après 8 semaines, la protusion du nerf n'est plus aussi marquée, et plus tardivement il n'y aura ni œdème, ni injection vasculaire, mais atrophie. Le chirurgien n'a plus l'impression de libérer le nerf de l'asphyxie.

— Le résultat de la décompression :

- au cours des deux premières semaines est excellent : une récupération totale est la règle,
- avant le 3^e mois, est encore quelques fois favorable, ceci dépendant de la durée de la paralysie faciale au moment de l'intervention,
- après le 3^e mois serait si décevant que Jongkees préfère l'abstention chirurgicale.

— **La précocité des premiers signes de récupération après décompression** : plus de 10 % des 183 décompressions, presque toujours effectuées avant la 6^e semaine, montrèrent les premiers signes de récupération avant la première semaine après l'opération. Ce qui prouve que la fonction de certaines fibres peut récupérer très vite si la lésion est limitée. Kettel note aussi des mouvements immédiats après des décompressions très tardives pour paralysies faciales complètes.

— Les erreurs de diagnostic :

Le diagnostic de paralysie faciale « a frigore » étant fait par élimination, on peut avoir des surprises à l'intervention ; Jongkees en a 6 sur sa série de 183 cas opérés : 3 tumeurs de l'oreille

moyenne (Schwannomes du VII), 3 mastoïdites masquées. Kettel aussi trouve un neurinome du VII et un sarcome. Cawthorne et Lundgren ont pu de même rectifier heureusement un diagnostic erroné.

— **La décompression est une opération délicate pour le chirurgien, mais mineure pour le patient** : la durée d'hospitalisation de 5 jours est brève, la cicatrice pratiquement invisible et le retentissement sur l'audition nul.

— Le dernier argument n'est pas sans valeur : **de plus en plus les praticiens et les neurologues envoient leurs malades.**

Andersen (neurologue) comparant des cas identiques au départ, trouve que le résultat cosmétique est bien meilleur chez ceux qui ont été opérés que chez ceux qui n'ont rien eu. En particulier **l'intervention permet d'éviter la contracture** (et même comme l'a remarqué Kettel de la faire disparaître dans quelques cas opérés tardivement) **et prévient les syncinésies** qui, si elles ne sont pas toujours totalement absentes, sont le plus souvent très discrètes.

SELECTION DES CAS ET CHOIX DU MOMENT DE L'INTERVENTION

Trois éventualités posent peu de problèmes : la décompression d'urgence, l'arrêt de récupération spontanée et la récurrence. Par contre, l'absence de récupération est l'objet de discussions nombreuses quant au choix du moment pour intervenir.

DECOMPRESSION D'URGENCE

Celle-ci est indiquée pour Kettel **en cas de paralysie faciale accompagnée de violentes douleurs** qui ne cèdent pas aux traitements médicaux. Ces formes hyperalgiques sont pour lui de mauvais pronostic, ce qui n'est pas confirmé par Laumans. Les résultats obtenus par cette indication ont été quelques fois spectaculaires sur la motilité et sont en tous cas toujours très satisfaisants sur l'élément douloureux. Rappelons que c'est dans ces formes de paralysie faciale que Staffieri a préconisé la mastoïdotomie décompressive, véritable « saignée » de la mastoïde.

Tout le monde n'admet pas cette indication d'urgence et Wayoff par exemple la trouve abusive.

L'ARRET DE RECUPERATION SPONTANEE :

Une paralysie faciale qui a commencé à récupérer et s'est arrêtée ne repart jamais. Il sera donc plus facile dans ces cas de juger de l'efficacité de la décompression. Mais **il faut être très prudent dans l'indication** et la décision que l'on prendra tiendra avant tout compte du degré de cette récupération et de l'appréciation qu'en a le malade.

Si à l'intervention on trouve un nerf partiellement atrophié, Kettel conseille de placer une greffe après résection du nerf malade.

LA RECIDIVE

C'est une **indication formelle d'intervention rapide** admise par tous les auteurs (sauf Taverner). Il est bien connu actuellement qu'il **peut même s'agir d'une rechute après une première décompression**. On ne peut donc plus affirmer comme le faisait Kettel qu'une intervention empêchera l'apparition d'une nouvelle paralysie faciale du même côté.

LES CAS QUI NE RECUPERENT PAS

Ce sont ceux qui posent le plus de problèmes et devant eux, 3 attitudes sont possibles :

— **l'abstention thérapeutique systématique** devant une paralysie suivie depuis le début et qui ne s'améliore pas, simplement parce qu'il n'y a pas 100 % d'indication chirurgicale. Cette position paraît bien injustifiée.

— il en serait de même **si tous les cas étaient systématiquement opérés** dès les premières heures comme le disent Park et Watkins en arguant que théoriquement aucune dégénérescence complète n'apparaîtrait : mais il y aurait 80 % d'indications abusives.

— il reste donc la solution qui est la plus logique à savoir celle de « l'attente armée ».

Cependant le comportement dans cette expectative s'étendra de **l'audace** qui fera intervenir aussi tôt que possible, à la **sagesse** qui voudra surtout ne pas être abusive, en passant par ce que Jongkees appelle « une sorte de compromis ». En fait, **ces deux attitudes dépendent essentiellement de ce que l'on attend comme résultat** : les sages préfèrent sacrifier à un résultat imparfait le risque d'une intervention inutile, les autres estiment que le pronostic général très favorable est une base valable pour justifier une intervention dès qu'elle paraîtra nécessaire. Il est certain que dans le premier cas on aura à aider une régénération après dénervation, ce qui implique forcément une récupération incomplète et des séquelles, et que dans le deuxième cas, il faudra empêcher de se produire une dénervation imminente ou de s'aggraver une dénervation déjà commencée, le résultat final étant ici bien meilleur.

L'INTERVENTION AUSSI PRECOCE QUE POSSIBLE

Le développement des méthodes électrodiagnostiques a permis ces dernières années d'avancer sans cesse le moment de l'intervention, qui autrefois n'était décidée que sur les arguments cliniques et les tests faradique et galvanique.

● **Le test d'excitabilité nerveuse** semble être actuellement le **moyen de choix pour déceler le plus précocement possible les cas qui auront une évolution défavorable** : 80 % avant la 2^e semaine et 50 % avant la fin de la 1^{re} semaine. Le pourcentage de **5 à 10 % d'indication abusive** est vraiment un risque acceptable en regard des **80 % sélectionnés parmi les mauvais cas**.

Il est **important de répéter ce test** d'une part pour préciser et confirmer l'aggravation, d'autre part pour déceler une aggravation qui peut être tardive, parfois plusieurs semaines après le début.

Nous rappelons le **test de salivation de Blatt** qui, malgré sa statistique de 102 cas, n'a malheureusement pas encore reçu de confirmation d'autres auteurs, ce qui est regrettable car il semble donner des indications très précoces et faciles à obtenir.

● Les partisans de l'intervention précoce posent aussi l'indication opératoire **si après 2 semaines la paralysie faciale est toujours complète et dès que l'électromyogramme montre des fibrilla-**

tions si la paralysie faciale est totale : la récupération ne sera jamais complète, même si on opère aux premiers symptômes, cependant la décompression immédiate peut sauver les fibres nerveuses encore capables de régénérer à ce moment-là.

L'indication d'opérer ne doit jamais être posée uniquement sur les tests, mais toujours en confrontant ces derniers avec la clinique.

Il y a malheureusement un handicap sérieux à cette décompression précoce : très peu de malades sont vus au tout début de leur paralysie. C'est pourtant seulement si l'on considère la **paralysie « a frigore » comme une « urgence »** que l'on pourra faire dès le début des observations valables et des examens répétés. C'est pourquoi, il est important que les **praticiens et les neurologues** qui voient en général en premier ces malades s'intéressent à ces questions, et c'est seulement à ce prix qu'une **collaboration fructueuse** pourra s'établir entre eux et les **otologistes**.

Les résultats selon ces indications sont les suivants :

pour Jongkees : récupération complète	50 %
amélioration très satisfaisante	20 %
amélioration notable	20 %
pas de résultat	10 %

L'INDICATION DE PRUDENCE

L'intervention **entre la 4^e et la 8^e semaine** réunit actuellement la majorité des suffrages. L'indication sera posée si la paralysie faciale ne récupère pas, si le test faradique est négatif et si l'on enregistre des fibrillations à l'électromyogramme.

C'est le moment de choix pour les partisans de cette période, car les possibilités de récupération spontanée sont fortement compromises, tout au moins pour l'immédiat, et s'il y avait récupération elle serait mauvaise, d'autre part le nerf peut encore régénérer favorablement.

Les résultats sont plus longs à obtenir et ne sont jamais parfaits, en particulier si la mobilité est parfois bien retrouvée, il y a toujours des syncinésies.

L'INDICATION TARDIVE

On peut employer ce terme actuellement pour une intervention effectuée **après le 3^e mois**. Mais plus tardivement, au bout de 6 mois, 1 an et même plus d'évolution, il est encore possible d'intervenir avec des résultats non négligeables, **à condition que le muscle ait été maintenu en bon état** et qu'il réagisse au courant galvanique. Si en cours d'intervention on trouve un nerf atrophique, c'est alors qu'on peut tenter une **greffe libre de nerf** avec des chances de succès.

CONCLUSIONS

I — Notre expérience limitée, puisque nous n'avons eu l'occasion **d'intervenir que dans 8 cas pour une paralysie faciale « a frigore »**, nous a permis cependant d'entrevoir les résultats favorables que l'ont peut obtenir par la décompression de la 7^e paire crânienne dans l'aqueduc de Fallope.

II — **Les arguments en faveur de cette chirurgie décompressive** dans le trajet oto-mastoïdien du facial sont essentiellement au nombre de trois :

a) **les constatations anatomo-pathologiques peropératoires**, qui montrent jusqu'au 3^e mois et surtout dans les premières semaines, un nerf œdématisé, infiltré de sang, comprimé dans un canal osseux inextensible et faisant saillie dès qu'on a incisé sa gaine. On conçoit que cette souffrance particulière au nerf facial, si elle se prolonge puisse être responsable de phénomènes dégénératifs découlant d'un mécanisme propre.

b) **la conception pathogénique de la paralysie faciale « a frigore »** universellement admise actuellement, quel qu'en soit le « *primun movens* » : l'atteinte ischémique du nerf par un spasme primaire des vaisseaux artériels entraîne un œdème par transsudation qui entretient secondairement ce défaut de vascularisation :

d'où l'intérêt de la libération du nerf qui peut interrompre le cercle vicieux circulatoire.

c) **les résultats favorables des interventions**, surtout si elles sont précoces, qui sont une preuve plus discutable faite en général d'éléments de comparaison et de statistiques valables.

III — **Le problème technique** a bénéficié considérablement des **progrès de la copho-chirurgie**, car **l'audition doit et peut être respectée**. Les modalités chirurgicales dépendent en partie du **diagnostic topographique qui doit être précisé**, dans toute la mesure du possible, dans le stade précoce de la paralysie où il est seul valable.

IV — **Le moment de l'intervention** est le problème le plus discuté, car il faut tenir compte dans les résultats obtenus opératoirement ou non, de la qualité de la récupération.

Aucun de nos 8 cas n'a été vu avant le 3^e mois, date à laquelle l'intervention est facilement proposée s'il n'y a pas de récupération ou si celle-ci a été légère et s'est interrompue.

Mais les **progrès réalisés par l'électro diagnostic** devraient permettre actuellement, à condition que le malade soit examiné à un stade précoce, de déceler justement les cas qui n'auront pas l'évolution favorable habituelle. C'est sur ces éléments de pronostic que **de nombreux auteurs posent, avec des arguments valables, l'indication de décompression avant la 3^e semaine**.

Le Président de la Thèse :

P. Mounier-Kuhn

VU et permis d'imprimer

LYON, le 13 Novembre 1965

VU, le Doyen

J.-F. Cier

Le Recteur, Président du

Conseil de l'Université :

P. Louis

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER P. et STERKERS J.M.** — Possibilités thérapeutiques en matière de paralysie faciale périphérique. *Sem. Hôp. Paris (thérapeutique)*, 1962, **10**, 928-931.
- ANDREEVSKY A. et YOVANOVITCH M.** — Nos expériences sur la décompression du nerf facial. *Ann. Otol. Laryng.*, Paris, 1959, **76**, 9, 937- 943.
- ANSON B.J., HARPER D.G., WARPEHA R.L.** — Surgical anatomy of the facial canal and facial nerve. *Ann. Otol.*, St-Louis, 1963, **72**, 3, 713-734.
- AUDIBERTI V., MATTEI C. et PAGANELLI A.** — La paralysie faciale périphérique dite « a frigore » est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum. *Presse Méd.*, 1936, 44, 1049.
- BALLANCE C. et DUEL A.P.** — The operative treatment of facial palsy. *Arch. Otolaryng.* Chicago, 1932, **15**, 1-70.
- BENOIS J.** — La paralysie faciale a frigore. *Points de vue O.R.L.* 1958, 47-63.
- BERGAMINI V.** — Studio elettromiografico su casi di paralisi faciale periferica « a frigore ». *Riv. oto. neuro. oftal.*, 1955, **30**, 6, 503-518.
- BERNSTEIN L.** — A surgical approach to the tympanic portion of the facial nerve. *Ann. Otol. St-Louis*, 1961, **70**, 1, 194-207.
- BLATT I.M.** — Bell's palsy : diagnosis and prognosis of ideopathic peripheral facial paralysis by submaxillary salivary flow-chorda tympani nerve testing. A study of 102 patients. *Laryngoscope*, St-Louis, 1965, **75**, 7, 1081-1091.
- BLOCH A.** — Possibilités de traitement chirurgical de certaines paralysies faciales. *Ent. Bichat*, 1962, 9-12.

- BOISSEAU et CABANIEU. — Un cas de paralysie faciale chez un allergique. *Rev. Oto. Neuro. Ophthal.*, 1957, **29**, 5, 316-317.
- BONDUELLE M., FAVERET C.F. et ZARRINDJAM A. — La paralysie faciale à frigore. *Rev. Prat. Paris*, 1958, **8**, 19, 2245-2256.
- BOSATRA A. — Dispositif de régulation du flux sanguin à l'origine de l'artère auditive interne chez l'homme. *J. Franc. Oto. Rhino-laryng.*, 1957, **6**, 6, 958-965.
- EOTMAN J.W.M. et JONGKEES L.B.W. — The result of intratemporal treatment of facial palsy. *Prac. Oto-rhino-laryng. Basel*, 1955, **17**, 2, 80-100.
- FOTNER V. — Etude anatomo-comparative sur les anastomoses vestibulo-faciales. *J. Franç. Oto-rhino-laryng.* 1957, **6**, 6, 889-904.
- BOURGUET J., LIMBOUR J. et HUART. — Des interventions microchirurgicales pour paralysie faciale. *Ann. Oto-laryng. Paris*, 1963, **80**, 1-2, 43-50.
- BUCHTHAL F. — Electromyography in paralysis of the facial nerve. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 463-469.
- BUCHTHAL F. — Management of peripheral facial palsies. (Discussion of therapy). *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 501.
- CALVET J., COLL J., FOURNIER R. — Paralysies faciales soi-disant essentielles guéries par intervention décompressive. *Rev. Oto. Neuro. Ophthal.*, 1962, **34**, 7, 339-344.
- CALVET J., COLL J. et LACOMME Y. — Traitement chirurgical de la paralysie faciale « à frigore ». *Film cinémathèque Chibret*, 1964.
- CAWTHORNE T. — Bell's palsies. *Ann. Otol. St-Louis*, 1963, **72**, 3, 774-779.
- CAWTHORNE T. — Indications for intemporal nerve surgery. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1963, **78**, 4, 429-434.
- CAWTHORNE T. — Idiopathic facial palsy. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 494-496.
- CAWTHORNE T. — Geniculate ganglion facial palsy. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 502-503.
- CLERC P. et BATISSE R. — Abord des organes intra-pétreux par voie endocranienne (greffe du nerf facial). *Ann. Oto. Laryng. Paris*, 1954, **71**, 1, 20-38.
- COASSOLO M. — Recherches expérimentales sur la paralysie du nerf facial (à frigore). *Minerva Otorinolaryng.*, 1952, (anal. *Rev. Laryng. Bordeaux*, 1953, **74**, 1-2, 104).
- COLLIER J. — Electro diagnosis and surgical indications in facial palsy. *Arch. Otolaryng., Chicago*, 1963, **78**, 4, 421-426.
- DANFORTH H.B. — Familial Bell's palsy. *Ann. Otol. St-Louis*, 1964, **73**, 1, 179-183.
- DEBAIN J.J. et CHOUARD C.H. — La paralysie faciale « à frigore ». *Hôpital. Paris*, 1961, 714, 7-10.
- DECROIX G. et LIBERSA C. — Considérations anatomocliniques sur les modifications de la caisse du tympan et le trajet anormal du nerf facial qui pénètre dans le rocher par l'hiatus de Fallope. *Rev. Laryng. Bordeaux*, 1951, **72**, 5-6, 446-451.

- DECROIX G., DEGUINE C., FABER M. et MASSOL P.** — Le traitement chirurgical des paralysies faciales. *Acta oto-rhino-laryng. Belg.*, 1964, **18**, 1, 61-66.
- DE WEESE D.D.** — Facial nerve problems. *Laryngoscope St-Louis*, 1962, **72**, 6, 693-707.
- FARJAT F.P. et MACCIO R.F.** — Paralysis facial « a frigore ». *Rev. Med. Argent.*, 1961, **48**, 9, 556-560.
- FOWLER E.P.** — Medical and surgical treatment of Bell's palsy. *Laryngoscope, St-Louis*, 1958, **68**, 9, 1655-1662.
- FOWLER E.P.** — Variations in the temporal bone course of the facial nerve. *Laryngoscope, St-Louis*, 1961, **71**, 8, 937-946.
- GAILLARD J., BONNEFOY J. et MORGON A.** — Note sur les paralysies faciales constatées à la naissance; indications thérapeutiques. *Rev. Oto. Neuro. ophtal.*, 1963, **35**, 4, 187-191.
- GAILLARD J.** — Paralyse faciale et otite néo-natale. *J. Franc. oto-rhino-laryng.*, 1963, **12**, 2, 313-317.
- GAYRAL L. et LACOMME Y.** — Interventions décompressives pour paralysies faciales « primitives ». *Toulouse Méd.*, 1963, **64**, 4, 472.
- GIGNOUX M., MARTIN H., CAJGFINGER H. et BOUCHAYER M.** — A propos du traitement chirurgical des paralysies faciales périphériques. *Soc. Lyon. oto-rhino-laryng.*, déc. 1965, à paraître in *J. Franc. oto-rhino-laryng.*
- GREINER G.** — La paralysie faciale a frigore et son traitement actuel. *Actualités oto-rhino-laryng.*, 1956, 159-169.
- GREINER G.F., KLOTZ G., ISCH F. et ROSS R.** — Les possibilités de conservation de l'audition dans l'exploration du facial intra-pétreux. *Rev. Oto-neuro-ophtal.*, 1959, **31**, 5, 257-265.
- GREINER G.F., KLOTZ G. et GAILLARD J.** — Le traitement de la paralysie faciale après fracture du rocher. Techniques chirurgicales. Mécanisme de la récupération. *Rapp. Congrès Soc. Franc. oto-rhino-laryng.*, 1960, 181 p.
- GRIMAUD R., WAYOFF M., SORLAT C.** — La libération du nerf facial dans son trajet otologique. *J. Franc. Oto-rhino-laryng.*, 1959, **8**, 3, 321-325.
- GUERRIER Y.** — Les artères du nerf facial. *Bull. Soc. oto-rhino-laryng. Lyon*, 1951, **2**, 4, 83-95.
- GUTIERREZ C.A.** — Topodiagnostico de las paralisis faciales. *Rev. oto-neuro-oftal. B. Aires*, 1954, **29**, 5, 70-71.
- HAGUENAUER J.P.** — L'exploration du nerf facial dans son trajet tympano-mastoidien au cours des paralysies faciales post-traumatiques. *Thèse Lyon*, 1960.
- HASSMANN W.** — Paralyse de Bell. *Otolaryng. pol.*, 1963, **84**, 5-6, 390.
- HILGER J.A.** — Pathogénie et étiologie de la paralysie faciale périphérique. *Laryngoscope, St-Louis*, 1949, **59**, 2.
- HOLICSKA D.** — Traitement chirurgical des lésions intratemporales du nerf facial. *Infor. Med. roum.*, 1963, **7**, 3, 80-87.

- HOPP E.S. et HAMBLEY W.M. — Bell's palsy. *Laryngoscope*, St-Louis, 1961, 7, 823-829.
- HOUSE W.F. et CRABTREE J.A. — Surgical exposure of petrous portion of seventh nerve. *Arch. Otolaryng.* Chicago, 1965, 81, 5, 506-507.
- HUEBSCH R.F. — Bell's palsy : current theories of treatment. *J. oral Surg. Anesth.*, 1964, 22, 2, 138-141.
- ISONO H. et SUGIYAMA H. — Etude de l'excitabilité nerveuse et indications chirurgicales dans la paralysie faciale intratemporale. *Com. 8^e congrès intern. oto-rhino-laryng.*, Tokyo, in *Excerpta Méd.*, 1965, 92, F 51.
- JEPSSEN O. — Topognosis (topographic diagnosis) of facial nerve lesions. *Arch. Otolaryng.* Chicago, 1965, 81, 5, 446-456.
- JONGKEES L.B.W. — L'histologie de la paralysie faciale « a frigore ». *Acta oto-rhino-laryng. belg.*, 1955, 9, 3, 332-336.
- JONGKEES L.B.W. — Le traitement des paralysies du nerf facial a frigore, *Soc. Franç. oto-rhino-laryng.*, 1955, 62, 1^{re} partie, 309-311.
- JONGKEES L.B.W. — Remarques à propos de la chirurgie du nerf facial dans les paralysies d'origine endotemporale. *Rev. oto-neuro-ophtal.*, 1962, 34, 6, 305-316.
- JONGKEES L.B.W. — Remarques à propos de la chirurgie du nerf facial dans les paralysies d'origine endotemporale. *Toulouse Med.*, 1963, 64, 4, 470-471.
- JONGKEES L.B.W. — Paralysie faciale. *Acta oto-rhino-laryng. Belg.*, 1964, 18, 1, 67-72.
- JONGKEES L.B.W. — Bell's palsy : a surgical emergency? *Arch. Otolaryng.* Chicago, 1965, 81, 5, 497-500.
- KETTEL K. — Periphebral facial palsy. Pathology and surgery. *Munksgaard Edit.*, Copenhagen, 1959, 341 p.
- KETTEL K. — Surgical repair versus expectant treatment in facial palsy. *Arch. Otolaryng.* Chicago, 1961, 74, 2, 134-140.
- KETTEL K. et JONGKEES L.B.W. — Sulla tecnica delle operazioni sulla parte endotemporale del nervo faciale. *Minerva Otorinolaring.*, 1963, 13, 3, 97-100.
- KETTEL K. — Intratemporal repair of the facial nerve, *Acta oto-rhino-laryng. Belg.* 1964, 18, 1, 19-31.
- KIME C.E. — Traitement heureux de la paralysie de Bell. *Com. 8^e Congrès intern. oto-rhino-laryng.*, Tokyo, in *Excerpta Méd.*, 1965, 92, F. 54.
- KLOTZ G. — Remarques à propos de la chirurgie du nerf facial. *Acta oto-rhino-laryng. Belg.*, 1964, 18, 1, 59-60.
- KORKIS F.B. — Treatment of recent Bell's palsy by cervical sympathetic block. *Lancet*, 1961, 7171, 255-257.
- KRISTENSEN H.K. — Top'c diagnosis of peripheral facial nerve palsy. *Ann. Otol. St-Louis*, 1957, 66, 4, 1113-1118.
- KRMPOTIC J. — Zur Frage der Therapie des gesichts-krampfes und der Bellschen Paralyse. *Pract. Oto-rhino-laryng.*, Basel, 1963, 25, 256-265.

- LACOMME Y.** — Découverte du facial au trou stylo-mastoïdien. **Toulouse Med.**, 1963, **64**, 4, 472.
- LAUMANS E.P.J.** — On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin. **Thesis Amsterdam**, 1962.
- LAUMANS E.P.J. et JONGKEES L.B.W.** — On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin. **Ann. Otol. St-Louis**, 1963, **72**, 2, 307-323 et **72**, 3, 621-636 et **72**, 4, 894-899.
- LAUMANS E.P.J.** — Nerve excitability tests in facial paralysis. **Arch. Otolaryng.**, **Chicago**, 1965, **81**, 5, 478-485.
- LEFEVRE J.P.** — Conduite à tenir devant une paralysie faciale à frigore. **Progrès Med.**, 1962, **90**, 16, 581-582.
- LEMPERT J.** — Modern temporal bone surgery ; History of its evolution. **Laryngoscope**, **St-Louis**, 1950, **60**, 8, 740-778.
- LEROUX L.** — A propos de quelques cas de paralysie faciale périphérique fonctionnelle. **Ann. Oto-laryng.**, **Paris**, 1954, **71**, 2-3, 1.
- LEWIS M.L.** — A variation in technique of facial nerve decompression. **Laryngoscope**, **St-Louis**, 1956, **66**, 11, 1451-1453.
- Mc GOVERN F.H. et SLAUGHTER FITZ-HUGH G.** — Diseases of the facial nerve. **Laryngoscope**, **St-Louis**, 1956, **66**, 3, 187-236.
- Mc GOVERN F.H. et HANSEL J.S.** — Decompression of the facial nerve in experimental Bell's palsy. **Laryngoscope**, **St-Louis**, 1961, **71**, 9, 1090-1104.
- Mc GOVERN F.H., HANSEL J.S. et DIAZ-PEREZ R.** — The effect of Fallopian canal decompression on experimental facial nerve injury. **Laryngoscope**, **St-Louis**, 1963, **73**, 4, 406-414.
- Mc GOVERN F.H.** — Recent advances in surgical treatment of the facial nerve. **J. Intern. Coll. Surg.**, 1964, **42**, 1, 35-39.
- Mc GOVERN F.H.** — Bilateral Bell's palsy. **Laryngoscope**, **St-Louis**, 1965, **75**, 7, 1070-1080.
- MIEHLKE A.** — Die chirurgie des nervus facialis. **Urban and Schwarzenberg, München und Berlin**, 1960.
- MIEHLKE A.** — Anatomy and clinical aspects of the facial nerven. **Arch. Otolaryng.**, **Chicago**, 1965, **81**, 5, 444-445.
- MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J., HAGUENAUER J.P. et BOUCHAYER M.** — Les possibilités de libération chirurgicale du nerf dans le traitement des paralysies faciales périphériques. **J. Med. Lyon**, 1964, 1065, 1927-1941.
- MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J. et HAGUENAUER J.P.** — Les résultats thérapeutiques de la libération du VII intra-pétreux au cours des paralysies faciales périphériques (À propos de 32 observations). **Conf. neurol.**, 1965, **25**, 300-309.
- MOURGUES C.** — Les paralysies faciales périphériques d'origine dentaire. **Thèse Lyon**, 1950.
- MULER H., et PAQUELIN F.** — Paralysis faciales non otitiques. Indications chirurgicales. **Ann. Oto. laryng.**, **Paris**, 1962, **79**, 7-8, 527-531.
- PALLESTRINI E. et coll.** — Fisiopatologia del nervo facciale. **Rapport 53° Congrès Soc. Ital. Laring. oto-rino, Siena**, 1965, 461 p.

- PECH A. et NOURRIT P. — Syndrome cochleo-vestibulaire brutal avec paralysie faciale; Amélioration par traitement vaso-dilatateur. *Rev. Oto-Neuro-ophtal.*, 1959, **31**, 7, 435-438.
- PERANI G. et PIATTI A. — Considerazioni sul compartamento delle reflittività vestibolare in corso di paralisi del facciale così detta « a frigore ». *Arch. Ital. Otol.*, 1963, **74**, 2, 279-286.
- PFALTZ C.R. — Die operative behandlung der peripheren facialislähmung. *Schweiz. med. Wschr.*, 1958, **88**, 11, 251-256.
- PHILIPSZOON A.J. — Nystagmus des paralysies de Bell. *Pract. Oto-rhinolaryng. Basel*, 1962, **24**, 4.
- PORTMANN M. — A propos du traitement chirurgical des paralysies faciales. *Gaz. Hôp. Paris*, 1964, **13**, 567-572.
- PORTMANN M. — Surgical treatment of facial paralysis. *Eye, Ear, Nose Thr. Monthly*, 1965, **44**, 5, 70-74 et 113.
- PUTNEY F.J. — The intratemporal repair of facial paralysis. *Ann. Otol., St-Louis*, 1949, **58**, 4.
- RICHARDSON A.T. — Electrodiagnosis of facial palsies. *Ann. Otol., St-Louis*, 1963, **72**, 2, 569-580.
- ROCHE R. et LONG L. — Paralysie faciale a frigore. Indication et traitement chirurgical. *Rev. oto-neuro-ophtal.*, 1961, **33**, 2, 94.
- RODRIGUEZ A.A. et SKOLNIK E.M. — Electrodiagnostic, Therapeutic modalities in facial nerve paralysis. *Ann. Otol., St-Louis*, 1954, **63**, 4, 1015-1023.
- SATHER A.H. et WILLIAMS H.L. — Dental appliances of value in Bell's palsy. *Arch Otolaryng. Chicago*, 1963, **78**, 2, 210-212.
- SAUNDERS W.H. et LIPPY W.H. — Sudden deafness and Bell's palsy : a common cause. *Ann. Otol., St-Louis*, 1959, **68**, 3, 830-837.
- SCHERGNA E. — Valore prognostico dell'esame elettrico ed elettromiografico nella paralisi periferica da facciale. *Ann. Laring., Torino*, suppl. fasc. **5**, 1960, 8-15.
- SCOLA E. — Paralisis faciales perifericas, 161-209, in : El nervio facial. Núñez Perez Suppl. *Acta otorrinolaring. esp.*, 1961, **12**.
- SCOLA E. — Paralysie faciale essentielle. Son traitement chirurgical. *Rev. Laryng. Bordeaux*, 1964, **85**, 3-4, 272-275.
- SENECHAL G. — Traitement des paralysies faciales a frigore. *Ent. Bichat*, 1964, 295-296.
- SHAMBAUGH G.E., ORR M.F. — The problem of regenerating nerves as studied in tissue culture. *Ann Otol., St-Louis*, 1963, **72**, 4, 1124-1134.
- STAFFIERI M. — Chirurgica riparatrice del facciale periferico nel suo tratto intratemporale. *Ann. laring. Torino*, suppl. fasc. **5**, 1960, 17-48.
- SUBIRANA A. et MASO-SUBIRANA E. — La paralisis facial periferica y su pronostico electromiografico. *Ann. Med. (espec), Barcelona*, 1958, **44**, 1, 21-36.
- SULLIVAN J.A. — Surgical techniques on the facial nerve. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1963, **78**, 4, 434-442.

- TAVERNER D.** — Bell's palsy. A clinical and electromiography study. *Brain*, 1955, **78**, 209-228.
- TAVERNER D.** — The treatment of facial palsy. *Practitioner*, 1964, **192**, 78-81.
- TAVERNER D.** — Electrodiagnosis in facial palsy. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 470-477.
- TAVERNER D.** — Treatment of facial palsy. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 489-493.
- TERRACOL J. et GUERRIER Y.** — La décompression du nerf facial. *Rev. Laryng. Bordeaux*, 1950, **71**, 9-10, 385-388.
- THIEBAUT F.** — Etiologie et physiopathologie de la paralysie du nerf facial. *Acta oto-rhino-laryng. Belg.* 1964, **18**, 1, 7-18.
- TSCHIASSNY K.** — Site of lesion in paralysis of twelfth and or seventh nerve. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1950, **51**, 5, 739-749.
- TSCHIASSNY K.** — Eight syndromes of facial paralysis and their significance in locating the lesion. *Ann. Otol., St-Louis*, 1953, **62**, 672-691.
- WALSH T.E.** — Bell's palsy : a much misured diagnosis. *Laryngoscope, St-Louis*, 1961, **71**, 7, 761-764.
- WALSH T.E.** — Bell's palsy : a plea to general practitioners. *Arch. otolaryng. Chicago*, 1965, **82**, 2, 133-135.
- WAYOFF M., SCHMITT J. et SORLAT C.** — Décompression chirurgicale pour un cas de paralysie faciale a frigore. *Rev. Oto-neuro-ophtal.*, 1960, **32**, 3, 183-186.
- WILD C. et FIX L.** — Paralysie faciale allergique par sensibilisation à la paraffine chez une évidée. *Rev. Laryng. Bordeaux*, 1952, **73**, 5-6, 273-274.
- WILDHAGEN F.K.** — Zum operationstermin der rheumatischen facialisparesse. *H.N.O. Berl*, 1962, **10**, 8, 236-239.
- WORMS G. et CHAMS.** — Angiospasmes rétinien au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier dans la paralysie faciale « a frigore ». *Bull. Soc. Ophtal. Paris*, 1931, **43**, 67.
- WULLSTEIN H.L.** — Die methode der dekompression das nervus facialis. *Arch. Ohr., Nas. u. Kehlk Heilk*, 1958, **172**, 582-587.
- WYBURN - MANSON R.** — The nature of Bell's palsy. *Brit. Med. J.*, 1954, **4889**, 679-681.
- ZILSTORFF - PEDERSEN K.** — Quantitative measurements of the nasolacrimal reflex. *Arch. Otolaryng. Chicago*, 1965, **81**, 5, 457-462.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	21
CHAPITRE I Observations	23
CHAPITRE II Anatomie Pathologique	31
CHAPITRE III Etiopathogénie	39
CHAPITRE IV Eléments du Pronostic	47
CHAPITRE V Moyens Thérapeutiques	65
CHAPITRE VI Attitudes Thérapeutiques	79
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	93

